

Morphologie, Lebensablauf und Bildungsort der Blutzellen von *Lymnaea stagnalis* L.

Der Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

zur

Erlangung des Doktorgrades

vorgelegt von

Gertrud Müller

aus

Untergriesbach



Als Dissertation genehmigt von der Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Universität Erlangen,

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 11. 1955

Dekan: Universitätsprofessor Dr. Th. Schneider
Berichterstatter: Universitätsprofessor Dr. W. Neuhaus
Berichterstatter: Universitätsprofessor Dr. H. J. Stammer

Aus dem Zoologischen Institut der Universität Erlangen

MORPHOLOGIE, LEBENSABLAUF UND BILDUNGSORT DER BLUTZELLEN VON *LYMNAEA STAGNALIS* L.

Von

GERTRUD MÜLLER

Mit 16 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. März 1956)

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	519
II. Material und Methode	520
1. Blutgewinnung	520
2. Untersuchung der Blutproben	520
3. Histologische Untersuchung	521
III. Die geformten Elemente im Blut von <i>Lymnaea stagnalis</i>	522
1. Blutausscheidung und „Blutgerinnung“	522
2. Zelldichte des Blutes	525
3. Die lebenden Blutzellen	525
a) Normalzellen S. 526. — b) „Leukocyten“ S. 528. — c) Bewegung der Blutzellen S. 529. — d) Kleine Zellen S. 530. — e) Wander- zellen S. 530. — f) Granula und Geißelzellen S. 531.	
4. Die Blutzellen im Ausstrich	532
a) Kernformen S. 532. — b) Mengenmäßiger Anteil der Kerntypen am Blutbild S. 534. — c) Lebenslauf und Alter der Blutzellen S. 536.	
5. Die absolute Zahl der Blutzellen	538
IV. Die Blutbildung	540
1. Histologischer Befund	541
a) Bindegewebelemente S. 541. — b) Aufbau des Lungengewebes S. 543. — c) Bindegewebsknoten S. 544.	
2. Die Herkunft der Blutzellen	546
Zusammenfassung	552
Literatur	553

I. Einleitung

Die Blutzellen der Wirbellosen wurden schon vielfach untersucht. Von den einschlägigen Arbeiten, die zum großen Teil aus der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts stammen, sind diejenigen von CUENOT besonders wichtig. Zusammenfassende gründliche Darstellungen lieferten GRIESBACH (1891), KOLLMANN (1908), ZAWARZIN (1926) und SZABO (1942).

Diese Untersuchungen, bei welchen fast ausschließlich *Helix pomatia* berücksichtigt wurde, beschränkten sich zum größten Teil auf die Ermittlung der Zellelemente des Blutes, während über deren Entstehung und Funktion nur Vermutungen geäußert wurden. Die Lymphogenese der Pulmonaten wird neuerdings von I. und M. SZABO behandelt. Die

Die Schnitte wurden mit Azan, Eisenhämatoxylin, DELAFIELDS Hämatoxylin (mit und ohne Eosin), nach PAPPENHEIM oder FEULGEN gefärbt. Die FEULGENsche Nuklealreaktion ergab bei *Lymnaea st.* nach Fixierung mit BOUINScher Flüssigkeit bei einer Hydrolysedauer von 8 min sehr gute Resultate.

III. Die geformten Elemente im Blut von *Lymnaea stagnalis*

1. Blutausscheidung und Blutgerinnung

Schon anderen Autoren, z. B. NALEPA (1883), war bekannt, daß Pulmonaten auf Reizung eine Flüssigkeit absondern, die nichts mit dem

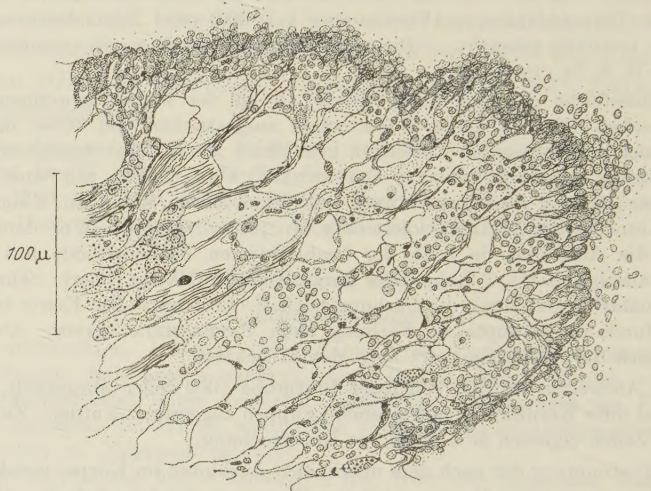


Abb. 1a. Ausschnitt aus der Mantelwand zur Körperseite mit blutreichem Gefäß und starker Anreicherung von Blutzeilen in den Lakunen und Bindegewebspartigen unter und außerhalb der Manteloberfläche. Susa, Azan, 7 μ

äußerlich dem Körper anhaftenden Wasser zu tun hat. Bei GEBHARDT-DUNKEL (1953) heißt es: „Zwingt man es (das Tier) durch mechanische Reizung, sich in das Gehäuse zurückzuziehen, so sondert es relativ große Mengen bläulich verfärbten Wassers ab, das sich unter dem Mikroskop einwandfrei als stark verdünnte Hämolymphe herausstellt . . .“. Ein Beweis dafür, daß es sich wirklich nur um *verdünnte* Hämolymphe handelt, fehlt. HOFFMANN (1928) glaubt, daß die Leukocyten, die sich im Harn finden, „ . . . meist auf eine zufällige Verletzung bei der Eröffnung der Schnecke geschoben . . .“ werden können. Der Vergleich zahlreicher Zellzählungen zeigt, daß *Lymnaea* beim Zurückziehen des Fußes Blut ausstößt, das in histologischer Hinsicht mit dem Herzblut identisch und nicht „filtriert“ ist.

Das Blut wird durch Kontraktion des Spindelmuskels und der Fuß- und Mantelmuskulatur ausgepreßt, und zwar maximal, wenn sich das Tier etwa eine halbe Windung weit in das Gehäuse zurückgezogen hat.

Die Kontraktion ist durch schwache mechanische Reizung von Fuß und Mantelrand leicht herbeizuführen und muß als Schutzreaktion der Schnecken aufgefaßt werden, die notwendig mit Blutverlust verbunden ist. Zum gleichen Ergebnis kommen GEBHARDT-DUNKEL und WESENBERG-LUND (1939), welch letzterer das Ausstoßen von Blut bei *Planorbis corneus* beobachtet hat.

Nur wenigen Lymnaeen gelingt die Kontraktion nicht; sie sondern dann nur wenig Flüssigkeit ab, die schleimig und praktisch zellfrei ist, und Fuß und Mantel bleiben ausgestreckt.

Beim Ausbluten muß durch die Teile des Körpers, welche das Blut nach außen abgeben, mehr Blut fließen als im Ruhezustand. Bei Tieren, die während der Kontraktion fixiert wurden, müßte sich demnach das betreffende Organ oder Gewebe durch besonderen Blutzellenreichtum auszeichnen. Nach der Beobachtung lebender Tiere kommt hierfür die Atemöffnung, der Nierenporus und die gesamte Körperwandung zwischen Fuß und Mantel in Frage. Nach histologischen Befunden trifft allein die letzte Vermutung zu. Die Abb. 1a und b zeigen einen solchen Gewebeabschnitt.

Die Ausscheidung von Blutflüssigkeit und -zellen erfolgt also bei *Lymnaea* durch Auspressen von Blut durch die Körperwandung, wobei vermutlich die Blutzellen größtenteils aktiv durch das Bindegewebe und Körperepithel wandern. Eine zusätzliche Harnsekretion kann als Begleiterscheinung auftreten, spielt aber eine ganz untergeordnete Rolle.

Die Menge des abgegebenen Blutes steht zwar in Zusammenhang mit der Größe und dem physiologischen Zustand der Lymnaeen, unterliegt aber wie bei den Versuchstieren von GEBHARDT-DUNKEL sowie ARVANITAKY und CARDOT (1932) starken individuellen Schwankungen. Werden die Tiere an mehreren Tagen nacheinander ausgeblutet, so nimmt in der Regel die Blutmenge nach dem 1. Ausbluten ab und schwankt in der Folge mehr oder weniger stark (s. Tabelle 1). Häufig kann beobachtet werden, daß die Blutabgabe nach wiederholtem Ausbluten immer ungehinderter vor sich geht, wobei die Blutmenge kurz vor dem Tode oft stark ansteigt. Stark kontrahierte Lymnaeen quellen in gut durchlüftetem Wasser sehr rasch wieder auf, ohne jemals ihre normale Form zu verlieren; dagegen quellen verendende Tiere oft weit über den Schalenrand hinaus. Diese Erscheinung hängt vielleicht mit der Art des Wasseraustausches zwischen dem Tier und dem umgebenden

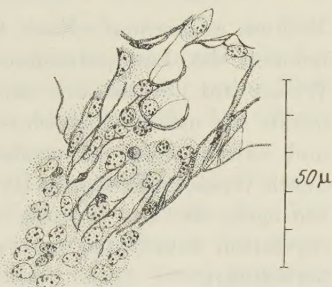


Abb. 1 b. Auswanderung von Blutzellen durch Lücken im Bindegewebsgeflecht der Mantelwand.
Susa, Azan, 7 μ

Tabelle 1. *Blutmenge und Zelldichte bei wiederholtem Ausbluten im zeitlichen Abstand von etwa 24 Std*

d = Anzahl der Blutzellen in Tausend pro Kubikmillimeter

Tier Nr.	1. Aus- blutung		2. Aus- blutung		3. Aus- blutung		4. Aus- blutung		5. Aus- blutung		6. Aus- blutung		7. Aus- blutung		8. Aus- blutung	
	cm ³	d	cm ³	d	cm ³	d	cm ³	d	cm ³	d	cm ³	d	cm ³	d	cm ³	d
II ₁	1,20	353	1,42	462	0,95	240	1,25	328	1,45	437	1,30	303	1,50	651	1,50	116
II ₃	0,85	436	0,70	791	0,70	570	0,65	737	0,90	240	1,05	519	1,30	296	1,25	296
IV ₃	0,70	224	0,80	230	0,80	286	1,35	293	1,60	390	1,60	300	1,80	289		
IV ₅	1,10	120	0,90	180	0,90	300	1,10	448	1,15	202	0,85	282				
IV ₆	1,50	147	1,20	204	1,15	173	1,15	311	1,50	309	1,70	168				
IV ₂	1,50	168	1,00	186	1,50	207	1,45	286	1,95	172						
IV ₇	1,10	43	0,90	99	1,40	127	1,80	59	1,50	104						

Medium zusammen. Nach GEBHARDT-DUNKEL und PUSSWALD (1948) nehmen die Landpulmonaten vorwiegend durch die Hautoberfläche Wasser auf. Sollte dies auch für die Basommatophoren zutreffen, so müßte der mit dem Ausbluten verbundene große Verlust an Bluteiweiß und -salzen, sowie der wiederholte stoßweise Ersatz der Blutflüssigkeit durch Wasser eine starke Hypotonie des Blutes gegenüber dem Gewebe bedingen, die zur Störung und schließlich zum Versagen der Osmoregulation führt, das (neben anderen Ursachen) den Tod der Tiere herbeiführt.

Bei ausgebluteten Tieren erholt sich in allen Fällen der Fuß zuerst; die Schnecken können nach kurzer Zeit wieder im Aquarium umherkriechen. Der Mantel hat jedoch selten vor 24 Std wieder seine volle Ausdehnung erreicht.

Das Blut von *Lymnaea st.* ist eine schwach blaue, opalisierende wäßrige Flüssigkeit, die wie das Blut der anderen Pulmonaten nicht gerinnt. Schon nach kurzer Zeit jedoch ballen sich ihre Zellen mehr oder weniger zusammen und setzen sich am Boden des Gefäßes ab. Bestimmt man den pH des Blutes, so fällt auf, daß bei Zimmertemperatur sofort nach der Blutentnahme der pH rasch zu steigen beginnt, ausgehend von einem Wert, der meist um 8,5 schwankt, aber auch nur etwas über dem Neutralpunkt liegen kann, z. B. 7,3 (vgl. GATENBY und HILL 1934 und GATENBY, HILL und MACDOUGAL 1934). Die Untersuchungen von DONNELON (1938) und HENSILL (1949) lassen daran denken, daß diese steigende Alkalität agglutinationsfördernd wirkt.

Im Zusammenhang mit der „Gerinnung“ des Molluskenblutes wird häufig die Bildung von Pseudopodien bei den Blutzellen erwähnt. Die Bildung von Zellaggregaten scheint nach diesen Darstellungen irreversibel zu sein. Die Untersuchung von solcherart gebildeten Zellansammlungen zeigte jedoch noch nach 1—2 Tagen einzelne, frei bewegliche Zellen und bestätigte die Befunde von GOODRICH (1920), wonach bei der Plasmodienbildung die Zellen nicht ihre Individualität

verlieren, sondern nur durch ihre ektoplasmatischen Lagen miteinander verbunden sind und unter gewissen Bedingungen ihre Selbständigkeit wiedererlangen können. Bei *Lymnaea* konnte das Auseinander- und gelegentlich erneute Zusammenwandern einiger zusammengelagerter Zellen mehrfach sehr gut beobachtet werden.

2. Zelldichte des Blutes

Die Zelldichte (= Anzahl der Blutzellen aller Typen in der Raumeinheit) steht unter normalen Bedingungen in keinem Zusammenhang mit der absoluten Blutmenge eines Tieres. Von zwei gleich großen Lymnaeen kann das an Blutflüssigkeit ärmere Tier gleichzeitig auch die geringere Zelldichte aufweisen, wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist. Die Anzahl der Blutzellen im Kubikmillimeter wechselt von Tier zu Tier, auch wenn sie gleich alt sind und unter gleichen Bedingungen gehalten wurden (Tabelle 1) und schwankt bei Berücksichtigung der *ersten* Blutentnahme zwischen den Extremen 38000 und 609000. Die Werte zwischen 50000 und 250000 sind am häufigsten vertreten.

Werden Herzpunktionen innerhalb 1 Std am gleichen Tier wiederholt, steigt die Zelldichte so stark an, daß es wegen des raschen Verklumpens unter Umständen nicht möglich ist, die Zellen in der unverdünnten Blutflüssigkeit zu zählen. Vermutlich hängt dieser besonders starke Zustrom von Zellen mit dem Wundreiz zusammen, da bei sehr sauberer Punktion die Zelldichte weniger ansteigt und sie auch nicht so hoch ist, wenn zwischen den Punktionen mehrstündige Pausen eingeschaltet werden.

Eine Zunahme der Zelldichte erfolgt auch, wenn die Tiere ohne Verletzung wiederholt ausgeblutet werden (Tabelle 1). Es wurde in diesem Zusammenhang untersucht, ob die bei der Kontraktion ausgeschiedene Flüssigkeit zu Beginn der Kontraktion zellarm ist und die Zelldichte allmählich zunimmt, oder ob es sich auch bei relativ geringen Kontraktionen um reine Hämolymphe handelt. Zu diesem Zweck wurden die Tiere nicht wie sonst gezwungen, sich auf einmal maximal zu kontrahieren, sondern in sehr kurz bemessenen Zeitabständen in 3—4 Stufen in das Gehäuse zurückgedrängt. Das jeweils gesondert aufgefangene Blut zeigte annähernd dieselbe Zelldichte, nur die allerersten Tropfen waren zellarm. Das gleiche Ergebnis erhielt man, wenn die Tiere in *einem* Vorgang ausgeblutet wurden, das Blut dabei aber in 4 Gefäßen aufgefangen wurde.

3. Die lebenden Blutzellen

Die Blutzellen (in der Literatur meist als Amöbocyten bezeichnet) sind durchwegs farblos und von verschiedener Größe und Gestalt. Sofort nach der Blutentnahme scheinen bei flüchtiger Beobachtung die

runden Zellen ohne Pseudopodien das Blutbild zu beherrschen, doch sind sie bisweilen schon beim Ausbluten mit einem Pseudopodienbüschel versehen. Dieses uneinheitliche Zellbild hat zu den gegensätzlichen Anschauungen mancher Autoren geführt, die entweder die Meinung vertraten, daß die Blutzellen auch im Blutkreislauf Pseudopodien ausenden (LEYDIG 1850 und 1857, APATHY 1888, KNOLL 1893) oder für die Blutzellen im kreisenden Blutstrom keine (SEMPER 1857) oder nur kurze Pseudopodien gelten lassen wollten (GRIESBACH 1891, MEISENHEIMER 1912, NOLD 1924 u. a.).

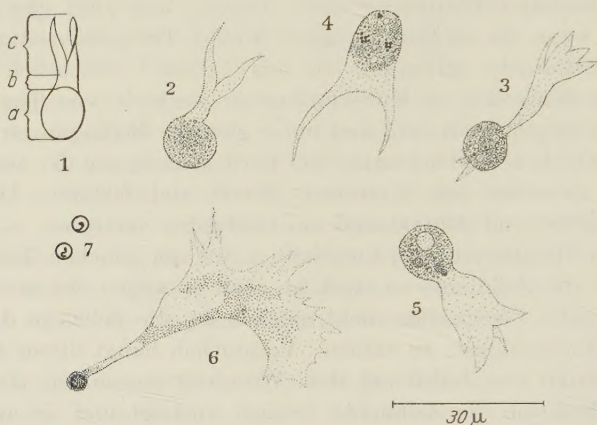


Abb. 2. 1 Schema einer Normalzelle. a Zellkörper; b Schaft; c Fahne. 2 Normalzelle: 3—6 Übergangsstadien der Normalzelle zur Leukocytenform. 7 Geißelzellen

Beobachtet man die Blutzellen einige Zeit nach dem Ausbluten im hängenden Tropfen, lassen sich folgende Zellarten unterscheiden: 1. Runde Zellen mit und ohne Pseudopodien, die, weil sie am zahlreichsten vertreten sind, in der Folge als „Normalzellen“ bezeichnet werden sollen; 2. „Leukocyten“; sie sind eine temporäre Erscheinungsform der Normalzellen; 3. kleine runde Zellen, meist ohne Pseudopodien; 4. mit farbigen Granula beladene Normalzellen, vermutlich Wanderzellen.

a) **Normalzellen.** Der Durchmesser runder Zellen beträgt $10-15\mu$, ovale Zellen sind meist $1,5-2\mu$ länger als breit. Die Durchschnittsgröße der Zellen liegt bei den einzelnen Blutproben entweder *durchwegs* hoch oder *durchwegs* niedrig. Meistens strecken die Normalzellen wie die von FAURE-FREMIET (1927) beschriebenen Zellen von *Mya arenaria* vorzugsweise nach einer Seite lamelläre Pseudopodien aus (Abb 2, Fig. 1, 2). Ein solches Pseudopodienbüschel kann stets in Schaft und Fahne gegliedert werden, weshalb es insgesamt als Pseudopodienfahne bezeichnet werden soll. Die Länge des Schaftes beträgt im allgemeinen $3,5\mu$, die Fahne ist durchschnittlich so lang wie der kompakte Zellkörper.

Die Untersuchung zahlreicher Blutproben und langfristige Beobachtungen lebender Blutzellen in ihrem natürlichen Medium lassen darauf schließen, daß diese Zellform normalerweise auch im Körper der Tiere im strömenden Blut auftritt (vgl. LEYDIG 1857) und nicht erst infolge des Ausblutens oder durch Thigmotaxis entsteht. Wenn bei fixierten Tieren die Blutzellen in den großen Gefäßen oder im Herzen stets abgerundet und ohne alle Pseudopodien angetroffen werden, so ist dies vermutlich auf den Einfluß der Fixierungsflüssigkeit zurückzuführen. Werden die Zellen *in vitro* mit Nilblausulfat in der eingangs angegebenen Konzentration gefärbt, so werden auch die feinsten Plasmalamellen der Pseudopodienfahnen schlagartig blau und die in der Folge isoliert bleibenden Zellen zeigen noch nach Tagen dieselben Pseudopodien. Die Zellen müssen demnach so schnell fixiert worden sein, daß sie nicht mehr durch Zurückziehen der Pseudopodien reagieren konnten. Gibt man dagegen so wenig Nilblausulfat zur Blutflüssigkeit, daß sie hellblau erscheint, werden nur die Granula in den Zellen blau gefärbt und die Zellen sind ohne Ausnahme abgerundet und zeigen nicht die geringste Andeutung von Pseudopodien. Offensichtlich veranlaßt der schwache chemische Reiz die Zellen zu dieser Reaktion. In fixiertem Gewebe sind die Blutzellen nur dann mit ausgestreckten Pseudopodien anzutreffen, wenn sie sich mit ihnen an einer Unterlage festgeheftet haben, z. B. in engen Gefäßen und Lakunen.

Neben den aus Plasmalamellen gebildeten Pseudopodienfahnen strecken die Zellen, vor allem wenn sie in Leukocytenform auftreten (s. unten), auch kurze oder lange nadelspitze Filopodien aus; aber sowohl Lebendbeobachtungen wie die Bilder gut fixierter und gefärbter Zellen bestätigen im wesentlichen die Befunde von GOODRICH, DEHORNE (nach ERMIN 1939) und KÜHL, wonach die Pseudopodien in Wirklichkeit feine Lamellen sind und nur im optischen Querschnitt als Filopodien erscheinen. Die Ränder der Lamellen können zu sehr feinen langen Spitzen ausgezogen sein (Abb. 2, Fig. 4), mit denen die Zellen miteinander in Verbindung treten.

Die Pseudopodienfahne ist ständig in Bewegung und einem dauernden Formwechsel unterworfen. Sie kann vollständig zurückgezogen werden, oder, wenn sie sich umbiegt und seitlich an die Zelle zu liegen kommt, mit dem Plasma des Zellkörpers verschmelzen (Abb. 3, Fig. 1—3). Diese Pseudopodienumwandlung führt dazu, daß die Normalzellen bald mit und bald ohne Pseudopodienfahne auftreten und vereinzelt mit 2, 3 oder sogar 4 Pseudopodienfahnen versehen sind (Abb. 4). Daß es sich bei den zuletzt erwähnten seltenen Formen nicht um mehrere miteinander verbundene Zellen oder Teilungsstadien handelt, bestätigen entsprechende Bilder auf Ausstrichen.

Die Normalzellen haben nach Aussehen und Fortbewegung viel Ähnlichkeit mit dem „handmirror type“ im Blut vom Kaninchen (DE BRUYN 1944); beide Formen unterscheiden sich äußerlich nur

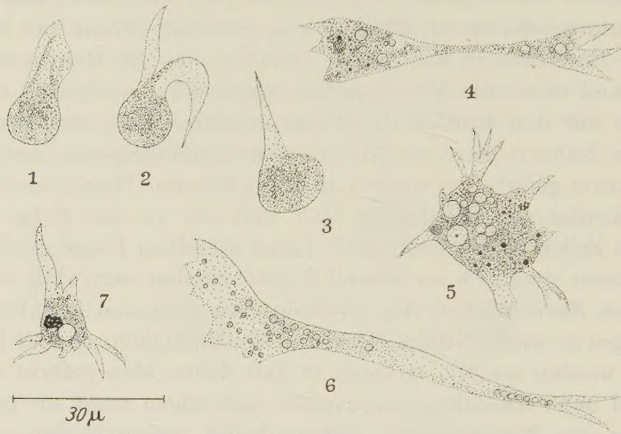


Abb. 3. 1—3 zeigt das Verschmelzen einer Pseudopodienfahne mit dem Zellkörper; 4 und 6 besonders langgestreckte Leukocyten; 5 und 7 Wanderzellen aus dem Blut mit dunklen Granula

dadurch, daß sich die aktiven Pseudopodien bei den Normalzellen am Schaft der Pseudopodienfahne, beim handmirror type aber am entgegengesetzten Pol der Zelle, nämlich gegenüber dem tail, bilden.

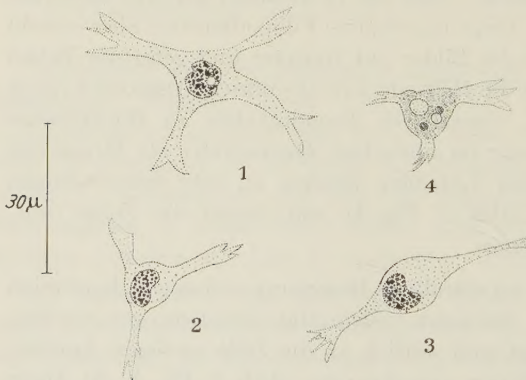


Abb. 4. Normalzellen mit mehreren Pseudopodienfahnen. 1—3 nach Ausstrichen; 4 nach dem Leben gezeichnet

b) „Leukocyten“. Die vielerorts beschriebenen Leukocyten im Blut der Wirbellosen, die in Gestalt und Verhalten auffallend den weißen Blutzellen der Wirbeltiere und des Menschen gleichen (vgl. WALLGREN 1938, DE BRUYN 1945 und 1946) sind, wie bereits erwähnt, keine besondere Zellart, sondern nur eine Erscheinungsform der Normalzellen.

Im ruhenden Blutstropfen geht der Gestaltwandel ohne ersichtlichen äußeren Anlaß manchmal sehr rasch vor sich; er ist, wie einwandfrei mehrere Male beobachtet werden konnte, reversibel (s. auch GOODRICH, FAURE-FREMIET, GRIESBACH) und kann sich innerhalb kurzer Zeit an einer Zelle öfter wiederholen.

Der kompakte Zellkörper der Normalzellen bleibt beim Ausstrecken von Pseudopodien erhalten. Bei der Umwandlung in die Leukocytenform wird er dagegen breit und flach und scheint sich aufzulösen. Das Plasma dehnt sich, meist bei der Pseudopodienfahne beginnend, aus (Abb. 2, Fig. 4—6), der Zellumfang nimmt um ein Vielfaches zu und die Konturen der äußersten Plasmamembranen werden fast oder gänzlich unsichtbar. Auf diese Weise kann es vorkommen, daß sich Normalzellen in der Zählkammer nach längerer Beobachtungszeit gänzlich den Blicken entziehen, oder daß nur noch an den kompakteren Pseudopodienspitzen andeutungsweise die Umrisse der Zellen zu erkennen sind. Besonders nach der aktiven Seite sind die Zellen ohne sichtbare Begrenzung und es tauchen plötzlich Konturen an vorher völlig leeren Stellen auf. Eine Normalzelle von der üblichen Größe kann sich durch diese Umwandlung plötzlich über einen Bereich von $90\ \mu$ erstrecken (Abb. 3, Fig. 6). Bisweilen verdichtet sich das Plasma schon nach kurzer Zeit wieder und die Zelle bildet sich zur Normalzelle zurück. Durch Temperatursteigerung, z. B. bei Erwärmung des Objektisches, wird die Verwandlung in Leukocyten beschleunigt.

Die in allen Normalzellen vorhandenen grün- oder goldgelben Granula sind in den Leukocyten nicht mehr dicht gedrängt, sondern verteilen sich über den gesamten Plasmaleib und wandern bis in die Pseudopodienspitzen. Diese Verteilung und das lebhaftes Wandern der Granula ist besonders gut zu sehen, wenn sie durch Zugabe von Jod gelb gefärbt wurden.

e) **Bewegung der Blutzellen.** Die *Leukocyten* wandern amöboid. Dabei scheinen die Zellen zunächst mit ausgestreckten Pseudopodien vorzufühlen und zu suchen, um dann entweder durch Nachfließen des übrigen Plasmas sich fortzubewegen oder die Pseudopodien mehr oder weniger zurückzuziehen und nach einer anderen Seite vorzutasten. Auch ein kontinuierliches Vorwärtsgleiten kann beobachtet werden. Beide Bewegungsarten führen zu einer sehr langsamen Ortsveränderung (etwa $10\ \mu/\text{min}$).

Die *Normalzellen* bewegen sich teils langsam gleitend ohne erkennbare Formveränderung, teils ruckartig durch Seitwärtsschlagen der Pseudopodienfahne von der Stelle; sie können aber auch seitwärts und rückwärts schwimmen (wenn man den Ansatz der Pseudopodienfahne als vorne bezeichnet), oder sich überschlagen, wobei die Gestalt von Zellkörper und Pseudopodienfahne völlig erhalten bleibt und die Bewegung allein durch Biegung und Drehen der einzelnen Pseudopodienmembranen oder der ganzen Fahne hervorgerufen wird. Meistens bewegen sich die Zellen auf einer Geraden vorwärts, stoppen ganz plötzlich und „suchen“, bevor sie weiterschwimmen oder die Richtung ändern. Ähnliche Beobachtungen machte DEWITZ (1889) an den Amöbocyten von Arthropoden; er erklärte das Schwimmen durch Wasseraufnahme und

-ausstoßung der Zellen. Die Schwimmbewegungen sind wesentlich rascher als das Gleiten auf einer Unterlage. Eine Zelle kann plötzlich 200μ weit flottieren und sich dabei mehrmals um ihre eigene Achse drehen. DEWITZ stellte fest, daß sich die Granula in schwimmenden Zellen rascher bewegen als in ruhenden Zellen. Auch DE BRUYN beobachtete das Schwimmen von Blutzellen des handmirror type in Lymphknoten vom Kaninchen. Er sah es aber nicht als Eigenbewegung an, denn er schreibt: „Sometimes there is a slight streaming of the serum in such a liquid spaces and with such a pseudopod extended the cell can float around over a short distance.“ Würde es sich um Flüssig-



Abb. 5. Sich von Normalzellen loslösende kleine Zellen.
1—3 verfolgt den Vorgang an einer einzigen Zelle

keitsströmungen handeln, von denen die Zellen passiv mit fortbewegt werden, müßten von einer solchen Strömung auch kleine Granula ergriffen werden, die sich gelegentlich frei in der Blutflüssigkeit neben schwimmenden Zellen befinden. Dies ist aber bei den Blutuntersuchungen von *Lymnaea*

nie der Fall gewesen. Entgegen der Feststellung zahlreicher Autoren reagieren die Zellen mit Pseudopodien bei *Lymnaea* nicht auf Erschütterungen, sondern behalten ihre Gestalt unverändert bei.

Alle diese Befunde berechtigen zu der Annahme, daß die Blutzellen vermutlich auch unter normalen Bedingungen im strömenden Blut Pseudopodien ausbilden.

d) Kleine Zellen. Außer den verschieden gestalteten Normalzellen enthält das Blut von *Lymnaea* als weitere Zellelemente kleine runde oder unregelmäßig geformte Zellen. Die runden Zellen ($5-9\mu$ Durchmesser) zeigen manchmal kurze Pseudopodien und sehr selten eine regelrechte Pseudopodienfahne. Nach den Blutausstrichen zu urteilen, handelt es sich dabei um sehr junge Zellen mit wenig Plasma (vgl. APATHY und FLEMMING 1878). Enthalten diese kleinen Zellen aber relativ große Vakuolen oder sind sie unregelmäßig gestaltet und oft noch kleiner als 5μ , dann sind sie, wie gefärbte Ausstriche bestätigen, als Zellfragmente bzw. als degenerierte Zellen anzusprechen.

Daß ein Teil dieser kleinen Zellen Bruchstücke großer Zellen sind, ergibt sich auch aus Lebendbeobachtungen, wonach sich kleine „Zellen“ von Normalzellen lösen (s. Abb. 5).

e) Wanderzellen. Vereinzelt sind in den Blutproben große, dicht mit hell- bis dunkelbraunen, ausnahmsweise auch mit zitronengelben

Granula beladene Normalzellen zu finden. Manchmal enthalten sie nur wenige dunkelbraune oder schwarze Körper (Abb. 3, Fig. 5 u. 7). Sie sind vermutlich phagocytierende Normalzellen, die zu Wanderzellen geworden und daher nur selten im kreisenden Blutstrom anzutreffen sind. Solche vereinzelt auftretende Zellen wurden von mehreren Autoren gefunden und als Wanderzellen betrachtet, nur wurde ihrem gefärbten Inhalt verschiedene Bedeutung beigemessen.

Auffällig ist, daß mit Trypanblaulösung injizierte Tiere und solche, die nach dem Ausbluten in Neutralrot- oder Trypanblaulösung gesetzt wurden und daher einen großen Teil der verlorenen Blutflüssigkeit durch Farblösung ergänzen mußten, bei erneutem Ausbluten nur vereinzelte Zellen mit rot bzw. blau gefärbten Granula zeigen. Dies könnte vielleicht auf eine verschiedene physiologische Funktion gleich aussehender Zellen zurückgeführt werden.

f) **Granula und Geißelzellen.** Fast allen Untersuchern des Molluskenblutes fielen lichtbrechende Granula auf, die einige Zeit nach der Blutentnahme aus den Zellen treten und sich auch schon bei der Blutentnahme in geringer Menge in der Blutflüssigkeit befinden können. Die runden Körper zeigen stets die BROWNSche Molekularbewegung. Von APATHY wurden sie für zellige Elemente gehalten, KNOLL und WEIDENREICH (1911) betrachtete sie als Zellprodukte; WEIDENREICH nahm an, daß die Zelle die Eigenschaft besitzt, wieder neue Granula nachzubilden und als eine Art einzellige Drüse mit sekretorischer Funktion anzusehen ist. Bei *Lymnaea* finden sich diese Granula ebenfalls in den Zellen und im Blut. Die Blutflüssigkeit ist reicher an Granula, wenn das Versuchstier bei der Blutentnahme verletzt wurde, und ihre Menge nimmt ständig zu, wenn aus der Wunde öfter nacheinander Blut entnommen wird. Durch Kontraktion der Schnecken gewonnenes Blut enthält jedoch wenige oder keine Granula; erst einige Zeit nach der Blutentnahme treten sie aus den Zellen aus. Der Vorgang wird bei Erwärmung des Objektträgers beschleunigt und die Zellen scheinen sich schließlich aufzulösen. Die Zahl der stark vakuolisierten Zellen nimmt dabei ständig zu. Diese Erscheinung spricht dafür, daß das Auftreten von Granula im Blut ein pathologisch bedingter Vorgang ist und durch störende Eingriffe am Organismus ausgelöst wird.

Nicht zu verwechseln mit den Granula verschiedener Größe ($1-3\ \mu$) sind die bei verschiedenen Wirbellosen erwähnten Geißelzellen, deren Herkunft und Aufgabe noch nicht geklärt sind (SCHINKE). Im Blut von *Lymnaea* sind die Geißelzellen gelblich, kreisrund mit einem Durchmesser von etwa $2\ \mu$, haben eine kurze Geißel, die bei scharfer Beobachtung deutlich zu sehen ist, und rotieren ständig rasch im Uhrzeigersinn um eine Achse, die man sich vom Ansatz der Geißel zum entgegengesetzten Pol der Zelle gezogen denken muß (Abb. 2, Fig. 7). Ihr Auftreten ist jahreszeitlich bedingt; im Herbst nehmen sie an Zahl

ab, um schließlich im Winter gänzlich zu verschwinden. Bei Aquarienzuchten konnten sie nur selten vereinzelt beobachtet werden. Sie sind somit bei *Lymnaea* sicher keine körpereigenen Zellen.

4. Die Blutzellen im Ausstrich

Gefärbte Blutausstriche zeigen, daß äußerlich gleiche Blutzellen stark voneinander abweichende Kerne besitzen können. Abb. 6 bringt Beispiele charakteristischer Kernbilder. Die Kerne unterscheiden sich

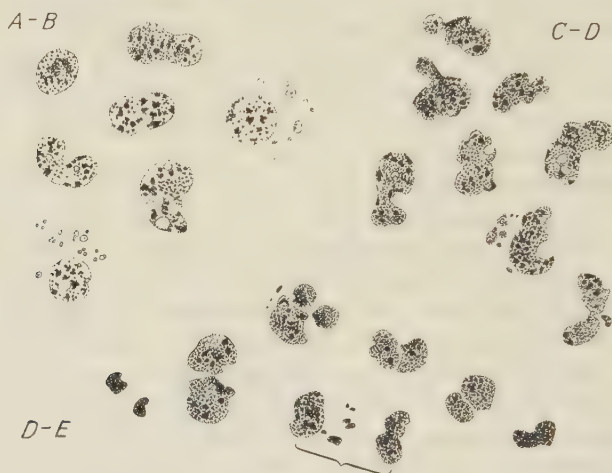


Abb. 6. Kerne fixierter Zellen. A—B Kerne junger Zellen mit und ohne Granula und Vakuolen; C—D verformte Kerne älterer Zellen mit und ohne Vakuolen und Granula oder Kernfragmenten; D—E zerfallende Kerne und Kernfragmente

hinsichtlich ihrer Gestalt, Größe und Färbbarkeit und verschiedene Kombination dieser Merkmale. Die auf Ausstrichen beobachteten Kernformen sind keine Kunstprodukte, denn selbst die feinsten lamellären Pseudopodien der nach UNNA-ZIEHL gefärbten Zellen sind einwandfrei erhalten, und die gleichen Kernformen können auf Schnittpräparaten angetroffen werden, obwohl sie dabei einer völlig anderen Behandlung unterworfen worden waren. Die Kerne der Blutzellen von *Lymnaea* sind sowohl auf Ausstrichen wie auf Schnittpräparaten stets ohne Nukleolus.

a) **Kernformen.** Die Blutausstriche zeigen alle die von anderen Wirbellosen und auch von den weißen Blutzellen der Wirbeltiere bekannten Kerntypen, welche verschiedenen Entwicklungsstufen der Blutzellen zugeschrieben werden: Große mehr oder weniger runde Kerne, deren Chromatin hell und klar gefärbt ist, kleinere runde oder polymorphe Kerne mit verdichtetem Chromatin, die sich dunkler färben, dunkel färbbare Kerne, die zu zerfallen scheinen und schließlich völlig

degenerierte Kerne, die sehr klein sind, unregelmäßige Gestalt haben und vermutlich Kernfragmente sind, die mit etwas Zellplasma von der Zelle ausgestoßen wurden (vgl. Abb. 5). Außer den auf Grund ihrer Lage und Form eindeutig als Kernbruchstücke zu erkennenden Teilchen innerhalb der Zellen finden sich aber in Nachbarschaft der hellen wie auch der dunklen Kerne Granula, die den Kernfarbstoff aufnehmen und daher von NOLD als „Bildungsprodukte des Kernes im Laufe seiner Entwicklung“ angesehen wurden. ERMIN betrachtet das Auftreten von gelappten oder polymorphen Kernen als pathologische Erscheinung. KOLLMANN (1908) dagegen rechnet sie zu den normalen Entwicklungsstadien und glaubt sogar, daß die Kerndegeneration schon im „Stadium I“ (KOLLMANN), also bei großen Kernen mit wenig Zellplasma, einsetzen kann. Für *Lymnaea* konnte bei den Untersuchungen zur Blutregeneration nachgewiesen werden, daß die Kerne erst im fortgeschrittenen Stadium degenerieren. Auch schon im „Stadium I“ tritt eine Kernverformung auf: sie ist aber weniger tiefgreifend als im „Stadium II“ und wahrscheinlich auf eine allgemeine Formbarkeit des Kernes zurückzuführen, da nicht selten langgestreckte oder gebogene Kerne in sehr engen Gefäßen anzutreffen sind, wo sie sich offensichtlich den räumlichen Verhältnissen angepaßt haben.

Sanduhrförmige oder völlig durchschnürte Kerne wurden von CUENOT, KNOLL, ZAWARZTN u. a. als Amitosen angesprochen. Auch Mitosen wurden im Blut der Wirbellosen gefunden (CUENOT, KOLLMANN 1908). Die Durchsicht einiger hundert Blutausstriche ergab, daß bei *Lymnaea* im Blut weder Mitosen noch Amitosen auftreten. Wenn doppelte Kerne zu finden sind, handelt es sich entweder um zwei dicht beieinander liegende Zellen, deren Plasmagrenzen optisch nicht voneinander getrennt werden können, oder, wie zahlreiche Übergangsformen beweisen, um einen degenerierenden fragmentierten Kern. Auch junge Zellen können einen sanduhrförmig eingeschnürten Kern haben, aber die Einschnürung führt nie bis zur Zerteilung des Kernes und niemals ist das Zellplasma auch nur andeutungsweise im Teilungszustand (vgl. dieselben Befunde von NOLD).

Mit Ausnahme der kleinen pyknotischen Kerne sind alle Kerntypen in geringer Zahl mit Vakuolen anzutreffen. Bisweilen sind die Vakuolen so groß, daß der Kern ringförmig erscheint. Die Anordnung der Vakuolen in manchen Kernen läßt daran denken, daß es sich bei ihnen um flüssigkeitsgefüllte Bläschen handelt, die aus dem Kernplasma an die Kernoberfläche steigen und sich dort nach außen entleeren oder auch, nachdem sich mehrere kleine Bläschen zu einem großen vereinigt haben, die Kernmembrane bzw. Kernoberfläche durchbrechen. Es könnte so die Erscheinung erklärt werden, daß viele verformte Kerne scharf ausgebogen sind. FLEMMING (1891) hatte ein- bis mehrfach durchlöcher-

Kerne bei Maus und Salamander gefunden und bewiesen, daß es sich um keine Artefakte handeln konnte.

b) Mengenmäßiger Anteil der Kerntypen am Blutbild. Werden die verschiedenen Kernformen bei Tieren, die zum erstenmal oder in Zeitabständen von mindestens 24 Std wiederholt ausgeblutet wurden, anteilmäßig erfaßt und die erhaltenen Werte graphisch dargestellt, so erhält man Kurven, die gleichsinnig verlaufen (vgl. Abb. 7. Kurve 5). Daraus geht hervor, daß sich die verschiedenen Kernformen, und damit die Entwicklungsstadien der Zellen, bei jedem Tier in einem bestimmten Gleichgewicht befinden.

Nimmt man auf Grund der allgemein herrschenden Ansicht an, daß die großen runden Kerne jungen Zellen und die polymorphen bzw. fragmentierten Kerne im Abbau begriffenen Zellen zugehören, müssen alle übrigen Kernformen als Übergangsstadien verschieden reifer Zellen angesehen werden, sofern man sie nicht einem besonderen Zelltyp zuordnen muß.

Es wird später noch davon die Rede sein, daß bei wiederholtem Ausbluten die Zelldichte beachtlich ansteigt. Da nun ein Tier beim Ausbluten eine relativ große Menge Blutflüssigkeit und damit sehr viele Blutzellen verliert, besagt das Zunehmen der Zelldichte, daß sich nach Ersatz der verlorenen Blutflüssigkeit durch Wasser nicht nur die im Körper verbliebenen Blutzellen auf die neue Blutflüssigkeitsmenge verteilen, sondern daß auf irgendeine Weise eine große Anzahl junger bzw. vorher noch nicht im Kreislauf befindlicher Blutzellen dem Blutstrom zugeführt wurde. Diese Zunahme an jungen Zellelementen müßte sich im Blutbild histologisch bemerkbar machen.

Nun bewirkt aber eine Pause von 24 Std keine Verschiebung des Zellbildes. Als Ursache hierfür kommen 2 Möglichkeiten in Frage:

1. Die neu hinzugekommenen Blutzellen weisen von Anfang an dieselbe Verteilungskurve auf wie die bereits vorhandenen Blutzellen: sie müssen dann schon an ihrem Entstehungsort oder in einem Speicherorgan eine Reifeperiode bis zur Degeneration durchmachen.

2. Die Zellen haben im strömenden Blut nur eine kurze Lebensdauer und der Reifungsprozeß ist innerhalb von 24 Std abgeschlossen, wodurch das normale Gleichgewicht wieder hergestellt ist.

Punkt 1 wird durch die Beobachtung widerlegt, daß bei sehr rasch aufeinanderfolgenden Blutentnahmen (1—2 Std) auf den Blutausstrichen auffallend viele runde Kerne, wie sie jungen Zellen zugeschrieben werden, zu finden sind. Soll darum die zweite Annahme zutreffen, dann müssen sich bei der graphischen Darstellung der prozentualen Kerntypenverteilung Verschiebungen gegenüber den Ausgangswerten ergeben, wenn die Blutproben innerhalb 24 Std in verschieden kurzen Abständen entnommen werden.

Die Ergebnisse der entsprechenden Untersuchungen sind in Abb. 7 festgehalten. Die Kurven 1—5 zeigen den prozentualen Anteil der Kerntypen am Gesamtblutbild. Die Werte der ausgezogenen Kurven beziehen sich auf die 1. Ausblutung, die Werte der gestrichelten Kurven auf die 2. Ausblutung, die 3., 5., 7., 9 bzw. 24 Std später erfolgte. Die Kurven werden weiterhin der Einfachheit halber sinngemäß als

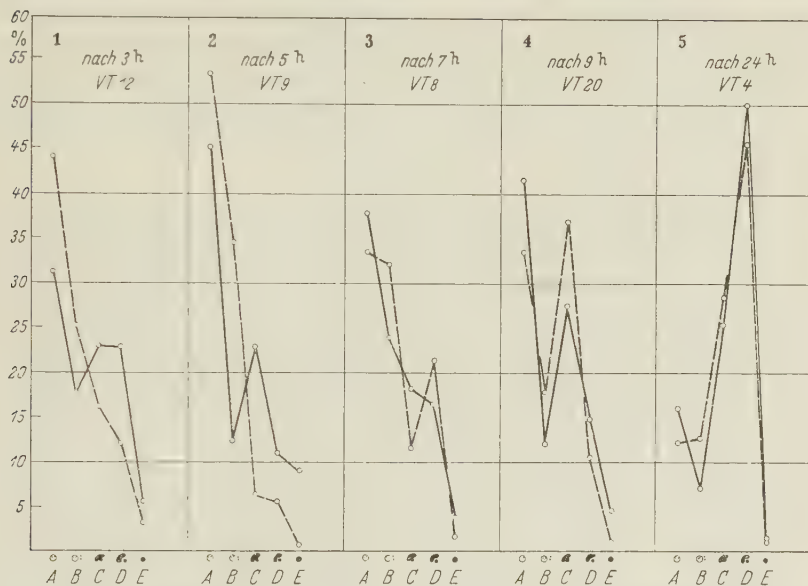


Abb. 7. Graphische Darstellung der Zelldichte. ——— 1. Ausblutung;
 - - - - 2. Ausblutung (nach x Std)

„Ausgangskurve“ (1. Ausblutung) und „Endkurve“ (2. Ausblutung) bezeichnet werden.

Die bei allen Tieren auftretenden Kernformen wurden auf 5 Gruppen A—E verteilt. Jede Gruppe mit Ausnahme von E enthält auch Kerne mit Vakuolen. Sie waren ursprünglich in 4 Untergruppen gesondert erfaßt worden; bei der graphischen Darstellung zeigte es sich jedoch, daß bei ihnen Ausgangs- und Endkurven im gleichen Verhältnis zueinander standen wie die entsprechenden Werte der zahlenmäßig weit überlegenen Hauptgruppen (ohne Vakuolen) und daß sie darum mit diesen zusammengefaßt werden durften.

Gruppe A enthält alle mehr oder weniger runden Kerne, die durch das gleichmäßig granulärartig über den ganzen Kern verteilte Chromatin sehr klar strukturiert sind; ihre Farbe ist bei Anwendung der Färbemethode nach PAPPENHEIM ein helles Rotviolett. Zu dieser Gruppe werden auch Kerne gezählt, die zwar verformt sind (bohnenförmig,

sanduhrförmig), aber dieselbe Struktur und Farbe aufweisen wie die zuerst genannten runden Kerne.

Finden sich in Nähe der zu Gruppe A gehörenden Kerne Granula in Kernfarbe, werden diese Kerne zu *Gruppe B* zusammengefaßt.

Gruppe C enthält alle Kerne, deren Körper weniger klar strukturiert und kompakter erscheint. Ihre Farbe ist hell- bis dunkel-blauviolett und ihre Gestalt bisweilen rund, in der Mehrzahl der Fälle aber unregelmäßig und stark verformt. Liegen in Kernnähe kernfarbene Granula oder Kernfragmente, bilden diese Kerne eine eigene *Gruppe D*.

Gruppe E setzt sich zusammen aus sehr kleinen runden pyknotischen Kernen und vereinzelt auftretenden Kernfragmenten. Kerne mit Vakuolen finden sich in dieser Gruppe nicht.

c) **Lebensablauf und Alter der Blutzellen.** Ein erstes Überblicken der Kurven läßt erkennen, daß die Werte der 2. Ausblutung zunächst sehr stark von den Ausgangswerten abweichen (1,2), sich dann in Richtung auf die Ausgangswerte verschieben (3,4) und bei 5 diese annähernd erreicht haben. Im einzelnen ist dazu folgendes zu sagen: Bei Kurve 1 fällt der steile Anstieg von A auf. B hat ebenfalls zugenommen, dagegen sind C, D und E unter den Ausgangswert gesunken. Bei Kurve 2 liegt der maximale Anstieg bei B, A hat weniger zugenommen als bei 1, doch haben C, D und vor allem E weiterhin abgenommen. Nach 7 Std (3) liegt A unter dem Ausgangswert, der Anstieg von B ist geringer als nach 5 Std; C, D und E haben gegenüber dem Verhältnis von Ausgangs- und Endkurve bei 2 eine Zunahme erfahren, wovon besonders D betroffen ist. Kurve 4 verzeichnet ein weiteres Absinken von A und B und einen sehr starken Anstieg von C, Kurve 5 eine geringe Abnahme von A und eine Zunahme von B, C und D; E weicht im Endwert kaum vom Ausgangswert ab.

Aus der Verschiebung der Ausgangs- und Endkurven gegeneinander läßt sich auf den Entwicklungsgang der Anöbocyten schließen:

Nach dem Ausbluten erfolgt eine Ausschüttung bereits vorgebildeter Blutzellen. Dies geht aus der Tatsache hervor, daß die Zelldichte gleich nach dem Ausbluten enorm ansteigt (s. nächstes Kapitel) und bei späterem Ansetzen der 2. Ausblutung wieder geringer — wenn auch stets höher als beim ersten Mal — ist, weil die sofort nach dem Ausbluten mobilisierten Zellen sich bei länger andauernder Wasseraufnahme der Versuchstiere auf eine größere Menge Blutflüssigkeit verteilen. Der Zustrom an jungen Zellen setzt vermutlich auf einen nervösen, hormonalen, osmotischen oder anderen Reiz hin spontan ein, bricht dann ab bzw. verebbt und wird von einem zögernden, aber gleichmäßigen Nachströmen von Zellen abgelöst, bis das alte Gleichgewicht wieder hergestellt ist.

Aus dem Verlauf der Endkurven 1—5 in ihrem Verhältnis zu den Ausgangskurven 1—5 geht einwandfrei hervor, daß es sich bei allen hellen und nicht besonders stark zerklüfteten Kernformen um Ausgangsstadien handelt und alle dunklen und stark verformten Kerne nachfolgende Entwicklungsstadien und keine selbständigen Formen darstellen. Aus den Kurven ist zunächst abzulesen, daß A zu B wird. Es darf angenommen werden, daß B einen aktiven Kerntyp vorstellt, der Stoffe in Granulaform in das Cytoplasma absondert (vgl. NOLD). Wenn der Kern beim Altern seine Plasmabeschaffenheit ändert (veränderte Färbbarkeit! andere Struktur), aber noch die Eigenschaft der Sekretion beibehält, wird B zu D. Hört schließlich die Sekretion auf, findet man Typ C.

Die Gruppe D enthält jedoch auf Grund der Kernbilder sicherlich zwei verschiedene Kerntypen, nämlich 1) *noch* aktive Kerne, die Granula produzieren, und 2. gealterte Kerne, die zerfallen bzw. einzelne Kernteile abstoßen. Eine Aufgliederung der Gruppe ist jedoch nicht möglich; sehr kleine Kernteilchen sind nicht mit Sicherheit oder bisweilen überhaupt nicht von Granula zu unterscheiden. Es ist denkbar, daß größere vom Kern abgestoßene Teilchen im Zellplasma weiterhin zerteilt und schließlich vollkommen aufgelöst werden, ähnlich den vom Kern produzierten Granula, die vermutlich den Lebensvorgängen der Zelle dienen und daher vom Zellplasma verbraucht werden. Die außer den Granula in der Zelle vorhandenen Kernfragmente können aber auch durch Phagocytose aufgenommen sein, wenn sich z. B. dunkel gefärbte Teilchen in Zellen mit eindeutig jungem, hellem Kern befinden. Die *phagocytierten* Kernfragmente sind immer relativ groß und es mag sich um solche handeln, die — mit etwas Plasma versehen — von den Zellen ausgestoßen werden und, wenn sie nicht durch Phagocytose enden, im Blutbild neben den kleinen pyknotischen Kernen unter der Gruppe E in Erscheinung treten. Für die anderen Fälle besteht kein zwingender Grund, Phagocytose anzunehmen. Auch treten die Teilchen mit derart überwiegender Mehrheit in Kernnähe auf und passen häufig so gut in ausgesparte Teile des Kernes, daß der Gedanke, daß es sich um Teile eben dieses Kernes handelt, viel näher liegt.

Könnte man ohne die eben erläuterten Schwierigkeiten Gruppe D aufgliedern in D_1 (mit Granula) und D_2 (mit Kernfragmenten), so wäre bei Berücksichtigung der zeitlichen Aufeinanderfolge der Kerntypen D_1 vor C und D_2 nach C zu setzen. Der plötzliche Anstieg von D nach 7 Std im Vergleich zu den niederen Werten bei 2 und 4 spricht ebenfalls für diese Auffassung. Der *sinngemäße* Verlauf der Kurven würde also durch eine solche Aufgliederung nicht verändert.

Die Menge der Zellen von Gruppe E sinkt nach dem Ausbluten zunächst zögernd und dann sehr rasch ab und erreicht erst nach 24 Std

den Ausgangswert wieder. Diese Kerne sind mit Sicherheit als das Endstadium der Kernentwicklung anzusprechen; sie werden von jungen, leistungsfähigen Zellen phagocytiert (s. oben) oder in gewissen Organen (Niere?) endgültig abgebaut. Vermutlich sind es dieselben Zellen, die ZAWARZIN als kleine Zellen mit dunklem Kern beschreibt, die in „unbedeutenden Mengen“ auftreten.

Der durchwegs sehr hoch liegende Wert von A ergibt sich einmal aus der Notwendigkeit, in dieser Gruppe alle hellen Kerne zusammenzufassen, gleichgültig, ob sie rund oder verformt und dabei klar oder etwas „verwaschen“ tingiert sind, da bei den fließenden Übergängen keine scharfen Grenzen gezogen werden können. Zum andern läßt diese Erscheinung im Verein mit der Tatsache des raschen Absinkens des Wertes von E nach 3 Std darauf schließen, daß die jugendlichen Zellen relativ lange unverändert bleiben, nach weiterem Fortschreiten der Entwicklung die gealterten Zellen aber rasch abgebaut und aus dem Blutkreislauf ausgeschieden werden.

Aus dem Verlauf der Kurven geht hervor, daß die Amöbocyten von *Lymnaea st.* unter den Versuchsbedingungen nicht länger als 24 Std leben. Es ist jedoch anzunehmen, daß die Zellen auch unter normalen Lebensbedingungen rasch verbraucht werden. Diese kurze Lebensdauer ist nicht so überraschend, wenn man bedenkt, daß auch die Leukocyten der Säugetiere nur etwa 4 Tage alt werden (EVANS 1945).

5. Die absolute Zahl der Blutzellen

Beim Ausbluten der Tiere verbleibt ein relativ großer Anteil der Gesamtblutmenge im Körper, deren Zellbestand sich auf die Flüssigkeitsmenge des Tieres beim 2. Ausbluten verteilt und in der Zeit zwischen 1. und 2. Ausbluten einem ständigen Formwechsel unterliegt. Es taucht daher die Frage auf, wie es sich mit der *absoluten* Zunahme und Abnahme der Zellzahl verhält.

Die absolute Blutmenge errechnet sich durch Zusammenzählen der Mengen, die durch maximales Ausbluten und durch Zentrifugieren erhalten werden. $\frac{1}{10}$ der erhaltenen Summe muß noch dazu gerechnet werden, um damit schätzungsweise die Blutmenge zu berücksichtigen, die auch nach dem Zentrifugieren im Gewebe haften bleibt. Durchschnittswerte für die verwendeten mittelgroßen Lymnaeen waren: 1280 mm³ (max. Ausbluten beim ersten Mal), 500 mm³ (max. Ausbluten beim zweiten Mal), 450 mm³ (durch Zentrifugieren gewonnen), 173 mm³ (auch nach dem Zentrifugieren im Körper verbleibende Blutmenge).

Die absolute Zellzahl der einzelnen Typen erhält man durch Multiplizieren des Blutvolumens mit der entsprechenden Zelldichte und dem prozentualen Anteil der Kerntypen. Die so erhaltenen Größen können

zwar nur annähernd die reellen Werte wiedergeben, erlauben aber doch, Schlüsse auf die wirklichen Verhältnisse zu ziehen.

In Abb. 8 sind die errechneten Werte für die Versuchstiere (VT) der Abb. 7 graphisch dargestellt. Sinngemäß ändert sich bei dem Verlauf der Kurven von Abb. 8 im Vergleich zu Abb. 7, die nur relative Werte wiedergibt, nichts. Wieder liegt das Maximum der Zunahme zuerst bei A und dann bei B (Kurve 1 und 2) und wiederum

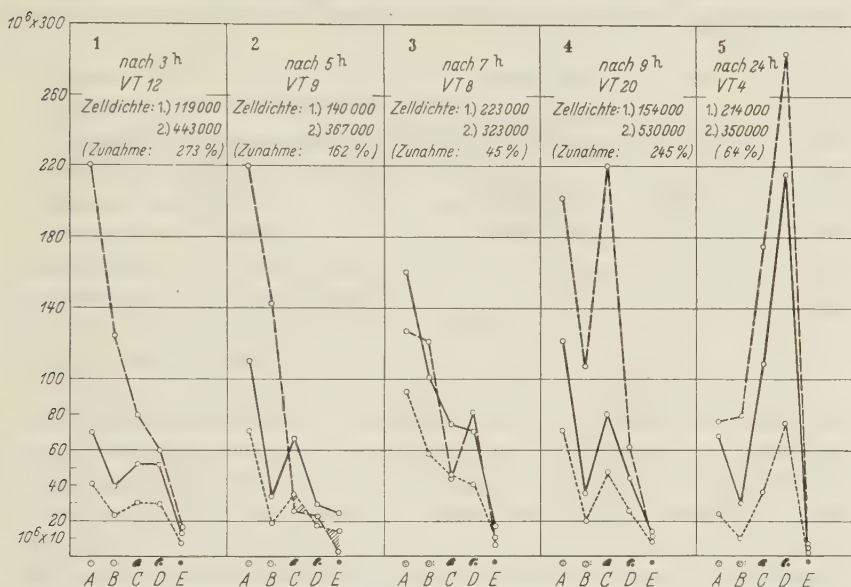


Abb. 8. Graphische Darstellung der absoluten Zellzahl. — bei der 1. Ausblutung; - - - - Restbestand nach dem 1. Ausbluten; — bei der 2. Ausblutung (nach x Std)

haben die Typen C—D nach 5 Std den niedrigsten Wert erreicht. Der steile Anstieg von A bei der Endkurve von 1 über den Restbestand hinaus beweist aber eindeutig, daß die hellen runden Kerne jungen Zellen zuzusprechen sind und daß der nach hohem Blutverlust einsetzende Blutzellenzuwachs sich aus Zellen zusammensetzt, die am Beginn ihrer Reife stehen und nicht auch in einem eventuellen Speicherorgan ihre normale Entwicklung durchmachen. Die (weniger starke) Zunahme von A nach den übrigen Zeiten bestätigt die Vermutung, daß nach einem ersten Zellstoß der Zustrom an Zellen kontinuierlich fortgesetzt wird.

Die Werte von C und E liegen bei 1 über dem Restbestand, während sie nach dem prozentualen Anteil der Kerntypen (Abb. 7, 1) im Blutbild zurücktreten müßten. Verständlich ist diese Zunahme jedoch, wenn man berücksichtigt, daß der Restbestand während der 3 Std nicht in der gleichen Verteilung erhalten bleibt, sondern die Zellen einer

dauernden Fortentwicklung unterliegen und in die Endform übergehen. Der Wert von C und E sinkt daher auch bei der Endkurve von 2 weit unter den Restbestand und zeigt dadurch an, daß das bei der 1. Ausblutung im Tier zurückgebliebene Zellmaterial weitestgehend aus dem Blutkreislauf ausgeschieden worden ist und daß die neu hinzugekommenen Zellen erst einige Stunden später den entsprechenden Reifegrad erreichen (vgl. C der Endkurve 4). Eine merkbare Zunahme der degenerierten Zellelemente ist erst nach 24 Std zu verzeichnen (E der Endkurve 5).

Die gewonnenen Ergebnisse in einer graphischen Darstellung zusammenzufassen, ist wegen der starken individuellen Schwankungsbreite der Gesamtzelldichte, des trotz gleichen Alters und gleicher Haltung der

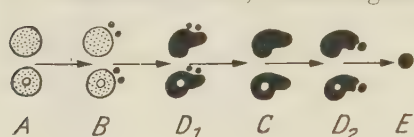


Abb. 9. Schematische Darstellung der Kernumwandlung im Verlauf der Zellentwicklung

Tiere unkontrollierbaren physiologischen Unterschiedes (z. B. kurz vor dem 1. Ausbluten erlittener Blutverlust) und des verschieden großen Zuwachses an neuen Zellen nach dem Ausbluten nicht möglich. Es kann daher

nur durch einen Vergleich von zwei zusammengehörenden Kurven $X_{\text{Ausgangskurve}}$ und X_{Endkurve} und ihre jeweilige sinngemäße Verschiebung gegeneinander auf die Entwicklung der Blutzellen geschlossen werden. Daß dieser Schluß berechtigt ist und über die wirklichen Verhältnisse Aussagen macht, läßt sich aus Abb. 8, Kurve 1 und 4 bzw. 3 und 5 ansehen. Bei VT_{12} und VT_{20} bzw. VT_8 und VT_4 bewegen sich die Dichtewerte beim 1. bzw. 2. Ausbluten in derselben Größenordnung und die prozentuale Zunahme ist annähernd gleich hoch. Trotzdem ist die Verschiebung der jeweils zusammengehörenden beiden Kurven gegeneinander in den vergleichbaren Fällen 1 und 4 bzw. 3 und 5 eine völlig andere.

Eine rein rechnerische Korrektur der Fehler verbietet sich, da es möglich wäre, daß bei einem *wirklichen* anderen Dichtewert das Schwerkgewicht auf einem anderen Kerntyp gelegen hätte als es so der Fall war.

Das Schema Abb. 9 soll zusammenfassend den Entwicklungsgang der Amöbocyten an der äußeren Wandlung ihres Kernbildes zeigen.

IV. Die Blutbildung

Die Möglichkeit des plötzlichen Freiwerdens einer großen Menge junger Blutzellen bei hohem Blutverlust hat zur Voraussetzung, daß ein äußerst aktives Bildungsgewebe oder ein Blutspeicher stets eine ausreichende Menge Blutzellen zur Ausschüttung bereithält. Unter Berücksichtigung der äußeren Erscheinungsform am Beginn ihrer Reife stehender Blutzellen müssen ihre Bildungsherde auf histologischen Schnitten zu finden sein.

1. Histologischer Befund

Die Untersuchung der Muskulatur und sämtlicher inneren Organe von *Lymnaea* auf Schnittserien in situ brachte den einwandfreien Beweis, daß diese nicht für die Blutzellenbildung in Frage kommen. Ausschließlich das Bindegewebe — das nach Ausschaltung der anderen Möglichkeiten schon rein theoretisch diese Aufgabe erfüllen muß — zeigt histologische Bilder, die eine Blutzellenbildung vermuten lassen. In Frage kommen vor allem das Dach der Lungenhöhle einschließlich der bindegewebigen Ummkleidung von Herz und Niere und außerdem im Bindegewebe des Körpers verstreute knotenartige, auffallend kernreiche Bildungen.

a) **Bindegewebelemente.** Das Bindegewebe von *Lymnaea stagnalis* gleicht in seiner zellulären Zusammensetzung dem Bindegewebe der anderen Gastropoden und Mollusken, wie es von BROCK (1883), SCHNEIDER (1902), SCHAFER (1910), WETEKAMP (1915), KISKER (1923/24) und SZABO (1935/36) ausführlich beschrieben worden ist. Die unterschiedlichen Bindegewebelemente: Grundsubstanz mit Zirkulationslücken, Bindegewebsfibrillen, LEYDIGSche Zellen (auch Blasen Zellen, Binde substanzzellen, Plasmazellen, Schleimzellen oder LANGERSche Blasen genannt) und die sternförmigen Binde substanzzellen haben verschieden großen Anteil am histologischen Aufbau der einzelnen Körperabschnitte. Dabei unterscheidet sich nicht nur das histologische Bild von Mantel, Fuß usw., sondern es bestehen auch noch große individuelle Unterschiede. So ist die Mantelkante und die Sohle mancher Lymnaeen durch ein kräftiges Stützpolster von L.Z. (= LEYDIGSche Zellen) ausgezeichnet, während zahlreiche Tiere auffallend arm an solchen Zellen sind und bei ihnen in den genannten Gewebsabschnitten das lakunäre Gewebe überwiegt.

Je nach Körperabschnitt wird das Bindegewebe von Muskelfasern oder Muskelfaserbündeln in wechselnder Dichte durchzogen. Die Muskelfasern werden von zarten Bindegewebskapseln umgeben. Feine Bindegewebskapseln, die sich mit Azan intensiv blau färben, trennen auch die L.Z. voneinander. Die Färbbarkeit der L.Z. ist unterschiedlich. Manchmal scheint sich der große runde Kern in einer leeren Zelle zu befinden, bei anderen Tieren wiederum färbt sich das Zellplasma kräftig rotviolett. Der Kern hat im allgemeinen einen Nukleolus.

Die Kerne der sternförmigen Binde substanzzellen sind oval oder rundlich, das Chromatin ist in kleinen Bröckchen verteilt. Überwiegen im Gewebe die fibrillären Bestandteile, dann sind die Kerne meist sehr klein und unregelmäßig geformt, dreieckig oder länglich, ihr Chromatin ist dichter gelagert, so daß die Kerne dunkler erscheinen.

Völlig unregelmäßig zwischen die genannten Bindegewebelemente eingestreut finden sich nun Gruppen von wenigen bis sehr zahlreichen

mehr oder weniger dichtgedrängten Kernen (Abb. 10 und 11). Diese Kerne zeigen äußere Ähnlichkeit mit den oben beschriebenen Kernen der sternförmigen Binde-substanzzellen: Sie sind alle mehr oder weniger rund, relativ groß und ihr Chromatin ist körnig verteilt. KISKER beschreibt



Abb. 10. Dicht gelagerte embryonale Zellen im Dach der Atemhöhle. Gewebe der Lunge vorwiegend aus L. Z. aufgebaut. Susa, Azan, 7 μ



Abb. 11. Knotenartige Verdichtung embryonalen Gewebes in netzartigem Lungengewebe. Ausschnitt aus dem Dach der Atemhöhle. BOVIN-Fixierung, Azan, 10 μ

einen offensichtlich gleichen Kerntyp im Gewebe zwischen den Muskelfasern ganz junger Schnecken. Er nimmt an, daß es sich dabei um embryonale Binde-substanzzellen handelt. Vermutlich darf man auch bei *Lymnaea* von „embryonalen Bindegewebszellen“ sprechen, denn die Kerne und ihre zugehörigen Zellen sind wenig differenziert und das Zellplasma färbt sich mit Azan nicht blau wie das übrige Bindegewebe, sondern blaß himbeerfarben.

Die embryonalen Bindegewebszellen konnten bei Lymnaeen aller Altersstufen angetroffen werden, jedoch bestand in der Häufigkeit ihres Auftretens keinerlei Gesetzmäßigkeit. Bisweilen tauchten Kerngruppen im lakunären Gewebe des Fußes oder zwischen den L. Z. auf, bei einigen Tieren war derartige Gewebe im Mantel zu finden. Ausschließlich im Gewebe der Lunge waren die embryonalen Bindegewebszellen regelmäßig, wenn auch mit wechselnder Häufigkeit und Verteilung, anzutreffen.

b) Aufbau des Lungengewebes. Das vom Bindegewebe im allgemeinen Gesagte gilt auch für die Lunge im besonderen: Für ihre Zusammensetzung läßt sich keine Norm aufstellen und bei verschiedenen Individuen kann sie sehr verschieden sein. Bei manchen Lymnaeen ist das Lungengewebe überwiegend aus L. Z. verschiedener Größe zusammengesetzt, die dann auch Herz und Niere in ein dichtes Zellpolster einbetten. Bei den meisten Tieren tritt jedoch der Anteil an L. Z. sehr stark



Abb. 12. An lockreses Lungengewebe anschließender dichter Rand zur Atemhöhle mit zahlreichen Blutzellen in den Gefäßen. BOVIN-Fixierung, DELAFIELD-Färbung, 10 μ

zurück; hier überwiegen die sternartigen Binde-substanzzellen oder streckenweise auch dicht gelagerte und reich von Muskelfasern durchzogene fibrilläre Elemente. Im Extrem ist die Lunge nur ein netzartiges, lockeres Gewebe. Ein Zusammenhang zwischen der Art der Lungenausbildung und dem Alter der Tiere scheint nicht zu bestehen, sofern man von weniger als 3 Monate alten Tieren absieht.

Bei den untersuchten Lymnaeen war die Lunge im Querschnitt bald als breites Zellpolster bzw. -netz ausgebildet, bald legte sie sich als nur sehr schmaler Streifen über die Muskelstränge der Mantelaußenwand und um Herz und Niere. Nur an den seitlichen Ausläufern des Lungendaches war das Gewebe stets dicht ausgebildet; im übrigen zeigte es die oben angegebenen Unterschiede. Dabei ließen sich folgende Lungentypen voneinander unterscheiden:

1. Lungengewebe fast ausschließlich aus L. Z. zusammengesetzt; die Zellen schließen lückenlos aneinander, die Mehrzahl der Zellen ist mit dem faserigen Zwischengewebe fest verbunden. Stellenweise lockert sich der Verband auf und es entstehen kleine Gewebslücken oder -spalten (Abb. 10).

2. Lungengewebe strängig aufgelockert, Überwiegen der sternförmigen Binde-substanzzellen (Abb. 11).

3. Wie 2., aber mit mehr oder weniger breitem dichtem Gewebestreifen als Abschluß zur Lungenhöhle (Abb. 12).

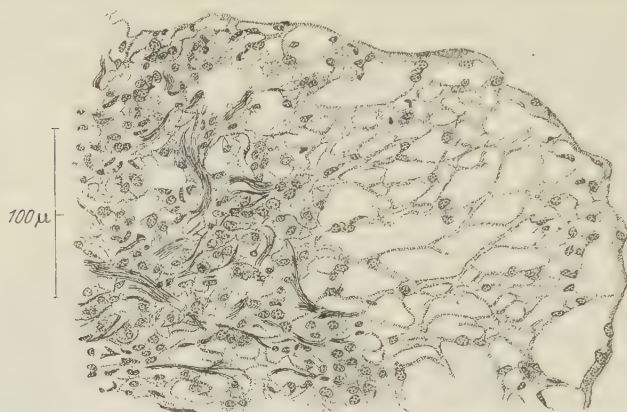


Abb. 13. Ausschnitt aus einem Lungentrabekel mit teils lockerem teils dichtem Gewebe. BOVIN-Fixierung, DELAFIELD-Färbung, 6 μ

4. Wechsel zwischen netzartig lockerem Gewebe und dichtem Gewebe mit hohem Anteil an Bindegewebsfibrillen. Meistens grenzen die Zonen hart aneinander und die Lungentrabekel können abwechselnd aus lockerem und dichtem Gewebe aufgebaut sein (Abb. 13).

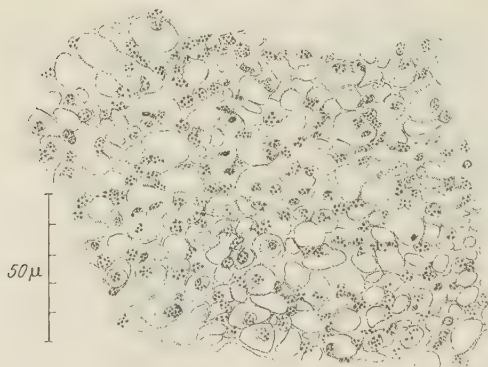


Abb. 14. Maschiges Gewebe aus der Mitte eines größeren Bindegewebsknoten. BOVIN-Fixierung, FEULGEN-Reaktion, 10 μ

5. Lungengewebe zum größten Teil aus fibrillärem Bindegewebe und Muskelfasern zusammengesetzt.

Bei allen diesen Typen ist der Anteil an embryonalen Bindegewebszellen verschieden groß, am geringsten aber stets bei 5.

c) Bindegewebsknoten.

Knotenartige, auffallend kernreiche Bindegewebs-

verdichtungen waren — gut oder nur ansatzweise ausgebildet und mit einem maximalen Durchmesser von 1000 μ — bei allen Tieren anzutreffen. Gut entwickelt zeigen sie ein besonders im Zentrum klar zu erkennendes maschiges Grundgewebe (Abb. 14). Nach außen erscheint das Gewebe manchmal zusammengedrückt. Die Gewebsmaschen um-

schließen entweder eine Zelle mit einem oder manchmal auch zwei Kernen oder sind leer. Die Kerne sind fast alle mehr oder weniger rund mit körnigem Chromatin. Ist das Randgewebe der Knoten sehr dicht, so sind die Kerne mitunter länglich und erstrecken sich parallel zum Knotenrand.

Bei Färbung mit Azan fällt auf, daß sich das Plasma der Knotenzellen nur sehr blaß himbeerrot färbt, selbst dann, wenn die Schnitte stark überfärbt werden. Es ist derselbe Farbton, der die embryonalen Bindegewebszellen auszeichnet.

Die Knoten sind nicht immer scharf gegen das sie umgebende Gewebe abgegrenzt. In manchen Fällen gehen die Knotenstellen kontinuierlich in das Nachbargewebe über (Abb. 15); da sie aber stets außer am Kernreichtum und an der Gestalt der Kerne an der charakteristischen blassen roten Farbe zu erkennen sind, soll das entsprechende Gewebe als „Knotengewebe“ bezeichnet werden.

Im Inneren zeigen manche Knoten degenerierende und — vielleicht — sich teilende Kerne. Nach der FEULGENschen Nuklealreaktion scheinen manche Kernbilder auf Mitosen hinzuweisen (Abb. 16, Fig. 3) und vereinzelt auftretende Doppelkernigkeit von Zellen in den Maschen (Abb. 16, Fig. 4) spricht für diese Annahme. Einwandfrei kann die Frage jedoch nicht entschieden werden, weil die Kerne auch bei 1500facher Vergrößerung noch recht klein sind und dabei die 36 Chromosomen der Kerne (PERROT 1930) nie einzeln, sondern immer nur verklumpt zu sehen sein müssen. Möglich wäre aber auch

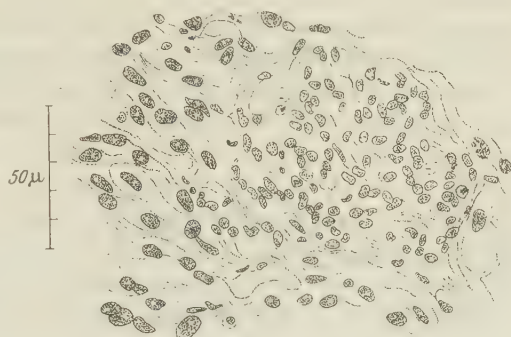


Abb. 15. Kleiner Knoten im Zellpolster (L.Z.) der Fußsohle. Bindegewebe auf der Zeichnung nur angedeutet. BOUIN-Fixierung, FEULGEN-Reaktion, 10 μ

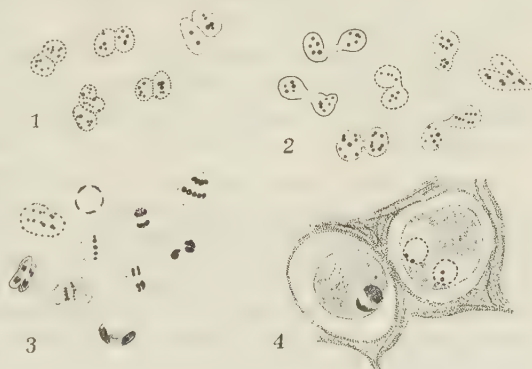


Abb. 16. 1 Doppelkerne aus der Lunge; 2 Kerne aus der Lunge in amitotischer Teilung; 3 Mitosefiguren in Knoten-kernen; 4 Zelle mit 2 Kernen und Zelle mit sich teilendem Kern in Bindegewebsmaschen eines Knoten

ein Abweichen von der üblichen Mitoseform und eine Verklumpung von Chromosomenaggregaten, wie sie von DEVIDE und GEITLER (1947—1950) für die somatische Mitose der Ciliaten beschrieben wird.

Das Auftreten der Knoten beschränkt sich auf bindegewebsreiche Körperstellen; am häufigsten waren sie in der Lunge zu finden. In wenigen Fällen war Knotengewebe im Herzen und zwischen den Falten der Niere und des Ureters anzutreffen. Niemals stand Knotengewebe in ursprünglicher Beziehung zu epithelialeem Gewebe oder den Drüsen und Organen des Körpers (außer den genannten).

2. Die Herkunft der Blutzellen

Die Ausblutungsversuche brachten keine histologischen Hinweise, welches der genannten Gewebe mit Sicherheit der Blutbildung dient. Die von Natur aus bestehende individuelle Verschiedenheit des Lungengewebes und der beim Ansetzen eines Versuches unbekannte physiologische Zustand der Schnecken machen es unmöglich, festzustellen, ob die eine oder andere histologische Erscheinung bei einem Tier ursprünglich oder durch den erlittenen Blutverlust bedingt ist. Es kann darum nur an Hand der gegebenen histologischen Bilder auf die Blutzellenbildung geschlossen werden.

Folgende Gesichtspunkte weisen auf eine dementsprechende Funktion der Lunge hin: Ihr Reichtum an Zellen, deren Kerne denen junger Blutzellen gleichen und der Reichtum der Lakunen und Gefäße an Blutzellen.

Angaben über blutbildende Potenzen des Bindegewebes finden sich in der Literatur immer wieder, und zwar sowohl bei Wirbeltieren (WEIDENREICH; SABIN 1922, MAXIMOW 1926, STÖHR 1928, HETT 1945 u. a.) als besonders bei Wirbellosen. Während manche Autoren sich auf die Feststellung beschränken, daß bei den Wirbellosen Bindegewebs- und Blutzellen in situ nicht oder nur schwer voneinander zu unterscheiden sind (WEIDENREICH, WETEKAMP, GATENBY und HILL, NOLD, HAUGHTON) — nur GERSCH 1950, HOFFMANN und ZAWARZIN glauben Bindegewebskerne und Blutzellenkerne gut voneinander unterscheiden zu können —, kommen andere Forscher zu der Überzeugung, daß bei den Wirbellosen die Blutbildung im Bindegewebe erfolgt. MAURER (1915) vermutet eine „ . . . Bildung der farblosen Blutzellen . . . allenthalben im Mesenchym des Körpers . . .“ desgleichen ZAWARZIN. Für die Pulmonaten beschränkt sich diese Anschauung auf das Bindegewebe des Lungenhöhlendaches; der erste Vertreter dieser Auffassung ist CUENOT (1891).

Von I. und M. SZABO wird eine Bildung der Blutzellen aus „geschlüpften“ L.Z. angenommen. In die leer gewordenen Zellen sollen anschließend Kerne aus dem umgebenden Bindegewebe schlüpfen und sich dort mit Zellplasma umgeben und zu normalen L.Z. heranwachsen. Nur bei großem Blutverlust sollen sich die jungen L.Z., die aus dem Bindegewebe entstehen, in das die L.Z. eingebettet sind, sofort in Blutzellen verwandeln. Sollte diese Anschauung auch für *Lymnaea* Geltung

besitzen, dann müßte das Lungengewebe bei ihnen stets reich an L.Z. sein. Das ist aber, wie im vorangegangenen Kapitel gezeigt werden konnte, nicht der Fall. Außerdem müßten die Kerne junger Blutzellen, die bei rasch aufeinanderfolgenden Ausblutungen einen hohen Anteil am Blutbild ausmachen, den Kernen der erwachsenen L.Z. gleichen, bzw. es müßten, wenn auch junge, eben erst aus Bindegewebskernen im Entstehen begriffene L.Z. zu Blutzellen werden, verschieden geartete junge Blutzellenkerne auftreten. Der rasche Blutzellenersatz nach Ausblutungen spricht gegen die Annahme einer Umwandlung der L.Z.-Kerne in Blutzellenkerne durch Einschmelzen des Nukleolus und Schrumpfung des Kernes. Für *Lymnaea* wäre demnach eine Bildung der jungen Blutzellen aus dem Bindegewebe, das sich um die L.Z. (sofern überhaupt vorhanden) befindet, möglich, ohne daß ein „Umweg“ über die Bildung einer L.Z. notwendig ist. Daß aus diesen Bindegewebelementen auch L.Z. entstehen können (vgl. KISKER), ist durchaus denkbar und eine Bestätigung ihres embryonalen Charakters. I. und M. SZABO erwähnen das häufige Vorkommen leerer L.Z. und ziehen daraus den Schluß, daß „... die leeren Zellen ... nicht anders als durch die Tatsache entstehen, daß Protoplasma und Kern die Zelle verlassen haben“. Sollten vielleicht I. und M. SZABO blutzellenfreie Lakunen als leere L.Z. angesehen haben? Als Durchmesser der L.Z. werden von SCHAFER 25—65 μ angegeben, während der Durchmesser der Zirkulationslücken im Bindegewebe nach BROCK 3—200 μ (im Durchschnitt 60 μ) beträgt. Eine Verwechslung der beiden Elemente wäre darum durchaus möglich.

Die in den Gefäßen der Lunge von *Lamnaea* festgestellte große Anzahl von Blutzellen fällt um so mehr auf, als in dem lakunenreichen Gewebe des Fußes und Mantels und selbst im Herzen immer nur wenige Blutzellen angetroffen werden. Diese Anreicherung von Blutzellen in der Lunge kann daher nicht allein auf eine besonders reiche Durchblutung zurückgeführt werden. Daß sie auch nicht als Folge einer mit der Kontraktion der Tiere verknüpften Blutstauung in dem lockeren Lungengewebe anzusehen ist, zeigen Serienschnitte von Schnecken, die vor dem Fixieren narkotisiert wurden und in völlig ausgestrecktem Zustand aus dem Gehäuse geschält und fixiert werden konnten.

Für eine Blutbildung und damit in Zusammenhang stehende kontinuierliche Auswanderung von Blutzellen aus dem Gewebe sprechen dagegen die mehr oder weniger runden Kerne der Blutzellen in der Lunge sowie die Tatsache, daß die Bindegewebsmaschen und Gefäße besonders viele Blutzellen enthalten, wenn sie sich in Nachbarschaft kernreichen, dichten Gewebes befinden. Manche netzartigen Gewebsbezirke erscheinen im Gegensatz dazu ausgesprochen verödet.

Diese Anschauung wird besonders gestützt durch die Ergebnisse einer Reihe von Arbeiten über die Explantation von *Helix*-Gewebe (BOHUSLAV 1933a und b, KONICEK 1933, GATENBY 1933, GATENBY und HILL; HILL und GATENBY; GATENBY, HILL und MACDOUGALD, HAUGHTON). Sämtliche Autoren beobachteten die Auswanderung von Amöbocyten aus den Explantaten, die sich zu einem netzartigen Gewebe miteinander verbanden. Die weitaus stärkste Auswanderung von Amöbocyten wurde an Lungenstückchen festgestellt. Das Lungengewebe ist nach den genannten Autoren aus sternartigen Elementen gebildet; das Netzwerk der Gewebekulturen zeigt die normale Anordnung dieser Elemente im Mantelwandgewebe und die gleiche Färbbarkeit. GATENBY und HILL kommen darum zu dem Schluß: "We do not at present believe that there are two categories of cells, one connective tissue, another amoebocytes." Die Ergebnisse sind trotz gleicher Versuchsbedingungen bei verschiedenen Tieren unterschiedlich (HILL und GATENBY), was in Einklang steht mit dem bei *Lymnaea* nachgewiesenen unterschiedlichen Regenerationsvermögen des Blutes. Nach KONICEK ist auch das Wachstumsvermögen der verschiedenen Lungenabschnitte nicht gleich. Das schnellste Wachstum zeigen die Teile aus der Nähe des Herzens, während namentlich die Partien aus dem Rande häufig ein sehr langsames Wachstum haben und der Atemhöhlenboden überhaupt nicht wächst. Diese Befunde decken sich mit der wechselnden histologischen Ausbildung verschiedener Lungenpartien bei *Lymnaea*, bei welchen nur Gewebeschnitte mit sternförmigen Binde substanzzellen oder embryonalen Bindegewebszellen auf eine mögliche Blutbildung hindeuten. Der erwähnte Atemhöhlenboden setzt sich beispielsweise im wesentlichen aus Muskelfasern und Bindegewebsfibrillen zusammen.

Besondere Bedeutung gewinnt in diesem Zusammenhang die Arbeit von HAUGHTON. Die Autorin beobachtete einerseits die Auswanderung von Amöbocyten aus Explantaten und brachte andererseits diese Erscheinung in Zusammenhang mit der bereits nach 15 min beobachteten Steigerung der Zelldichte bei Blutentnahmen. Sie faßt ihre Beobachtungen zu dem Ergebnis zusammen: „The only remaining explanation seems to lie in diapedesis, or migration through the bloodvessel walls from the connective tissue. Sections show indications of this . . . It is possible that the cells in the connective tissue are identifiable with the leucocytes, and also that in culture they are the 'amoebocytes' which wander out." Das sind dieselben Beobachtungen, die CUENOT 1891 zu der Behauptung veranlaßten, daß bei *Lymnaea* die Amöbocyten aus dem Lungengewebe stammen.

Nach allem vorangehend Gesagten darf ohne Zweifel die Lunge von *Lymnaea st.* als blutbildend angesehen werden und vermutlich sind an der Bildung der Amöbocyten sowohl die sternförmigen als auch die embryonalen Bindegewebszellen beteiligt.

Bis zu einem gewissen Grade kann man annehmen, daß die Tiere beim Ersatz der verbrauchten Blutzellen aus einem Vorrat an jungen Zellen schöpfen. Neu gebildete Blutzellen machen im lymphoiden Gewebe einen langsameren Verwandlungsprozeß durch als im Blutstrom (MAXIMOW 1926), so daß bei den Pulmonaten ein Überschuß an Blutzellen in der Lunge leicht zu erklären ist. Wird nun die Blutreserve überbeansprucht, so daß die Neubildung von Zellen mit dem Verlust nicht mehr Schritt halten kann, kommt es zu einer mehr oder weniger großen Erschöpfung der Tiere und die blutbildenden Gewebe veröden streckenweise.

Mitosen konnten im Bindegewebe niemals beobachtet werden, auch nicht bei jungen, etwa 3 Monate alten Tieren. Auch GATENBY und seine Mitarbeiter, HAUGHTON und SZABO betonen das Fehlen von Mitosen. Dagegen fanden alle Autoren Hinweise auf eine amitotische Teilung der Bindegewebskerne. Die gleichen Beobachtungen konnten bei *Lymnaea* gemacht werden. Abb. 16, Fig. 2 zeigt Kerne, die eine Amitose vermuten lassen. Auffallend ist die relative Häufigkeit von „Doppelkernen“ (Abb. 16, Fig. 1), wobei nicht zu unterscheiden ist, ob es sich um einen stark eingeschnürten Kern oder um zwei dicht beieinanderliegende Kerne handelt. Die Anzahl solcher Kerne unterliegt bei den einzelnen Individuen großen Schwankungen. Etwas seltener sind Gruppen von 3—6 Kernen, die ebenfalls mehr oder weniger rund sind und deren Zellplasma zu einer syncytialen Masse vereint ist. Dieselbe Erscheinung beschreibt KOLLMANN (1921) im blutbildenden Gewebe der Crustaceen. Vielleicht sind auch diese Kerngruppen durch Amitose entstanden. Ob es sich dabei um echte Amitosen handelt, erscheint jedoch zweifelhaft. Man müßte einen beschleunigten Ablauf der begonnenen Amitosen durch Einfluß des Fixierungsmittels annehmen. Wahrscheinlicher ist eine Durchschnürung der Kerne nach vorangegangener Endomitose (GEITLER 1937 und 1939, HARTMANN 1947). Vor allem bei Färbung nach FEULGEN ist festzustellen, daß sich im Bindegewebe vereinzelt sehr große, ungewöhnlich chromatinreiche Kerne L. Z. finden (vgl. auch Abb. 15), die bisweilen unregelmäßig geformt sind. Ein Zerfall solcher polyploider Kerne schien manchmal angedeutet, doch konnte ein überzeugender Beweis bisher noch nicht erbracht werden.

Es war eingangs davon die Rede, daß kleine und kleinste Gruppen embryonaler Bindegewebszellen außer in der Lunge auch im übrigen Körper verstreut im Bindegewebe angetroffen werden können. Da es sich histologisch um die gleichen Elemente wie in der Lunge handelt, ist es als sicher anzunehmen, daß sie dort ebenfalls der Blutzellenbildung dienen können.

Es fragt sich nun, wie die Knoten gedeutet werden müssen, ob auch sie im Zusammenhang mit der Blutbildung stehen oder ob es sich bei ihnen um pathologische Bildungen handelt.

Der histologische Aufbau gut ausgebildeter Knoten erinnert ohne Zweifel an Primärknötchen und vor allem an die peripherischen Lymphknötchen der Wirbeltiere. Selbst ihr wechselhaftes Auftreten kann dazu in Beziehung gebracht werden (vgl. STÖHR). Die — wie weiter oben beschrieben wurde — im Innern der Knoten bisweilen auftretenden Kernteilungsfiguren würden ebenso wie die zunehmende Verdichtung des Knotengewebes nach außen, die ihre Ursache in einem „zentrifugal wirkenden Wachstumsdruck“ (MAXIMOW 1927) haben kann, auf ein

Keimzentrum hindeuten, das je nach dem physiologischen Zustand der Tiere verschieden stark ausgebildet sein und gelegentlich auch fehlen kann. Weiterhin sprechen die im Innern der Knoten dann und wann auftretenden degenerierenden Kerne und zerfallenden Zellen für eine Verwandtschaft der Knoten von *Lymnaea* mit den Lymphknötchen der Wirbeltiere. Die Tatsache, daß die ersten Lymphknoten bei Vögeln, also bereits hoch organisierten Wirbeltieren, auftreten (JORDAN 1933), sagt nichts gegen die Annahme von *verwandten* Bildungen bei Wirbellosen. Die peripherischen Lymphknötchen finden sich nach SCHAFER auch bei niederen Wirbeltieren überall im Körper verteilt; im Embryo liegen „primitive Blutzellen“ abgerundet nebeneinander wie Blutzellhaufen (MAXIMOW) und nach STÖHR besteht ein fließender Übergang zwischen Ansammlungen einzelner Blutzellen einerseits und blutbildendem Gewebe andererseits. Auch bei *Lymnaea* ist weder histologisch noch nach der Färbbarkeit eine scharfe Grenze zwischen Gruppen embryonaler Bindegewebszellen oder junger Blutzellen und ausgeprägtem Knotengewebe zu ziehen.

Die äußere Ähnlichkeit von Blutzellensammlungen und Blutbildungsherden erlaubt für die besagten Knoten noch eine andere Deutung. Es ist bekannt, daß bei Wirbellosen fast jeder störende Faktor eine Ansammlung von Amöbocyten im betroffenen Gebiet hervorrufen kann und daß die Amöbocyten dabei gelegentlich zu fixen Bindegewebszellen werden (s. KEDROWSKY 1925, ZAWARZIN; ERMIN; PFLUGFELDER 1948 und 1952, SCHARRER und SZABO LOCHHEAD 1950, HEINZEL 1950, SCHWARTZKOPFF 1954). Ist der Anlaß zur Bildung solch „sekundärer Bindegewebe“ (ERMIN) am gegebenen histologischen Bild nicht zu erkennen, bleibt stets der Weg für verschiedene Deutungsmöglichkeiten offen, vor allem dann, wenn das normale histologische Bild der Tierart nicht genügend bekannt ist.

Es ist naheliegend, bei knotenartigen Bildungen in lockeren Gewebspartien an Geschwulstbildungen zu denken. In der Literatur werden auch verschiedentlich Tumoren bei Wirbellosen beschrieben: RYDER (1887), WILLIAMS (1890), COLLINGE (1891), JULIEN (1927/28), THOMAS (1932), I. und M. SZABO (1934), SZABO (1936), GERSCH (1950). Fast immer wird dabei auf die histologische Verwandtschaft von Blutzellen und Bindegewebe hingewiesen. Aber es geht aus den Arbeiten hervor, daß die Deutung der Befunde im allgemeinen unsicher ist, zumal es nicht angebracht erscheint, Begriffe aus der Histologie der Wirbeltiere ohne weiteres auf die Wirbellosen anzuwenden. GERSCH (1950) beschreibt einen Tumor bei *Helix*, der nach Photographien und Begleittext weitgehende histologische Ähnlichkeit mit den Knoten von *Lymnaea* hat. GERSCH gibt an, daß die Geschwulst ihre größte Ausdehnung durch eine starke Zellinfiltration von kleinkernigen Zellelementen erreicht. Soweit nach den Bildern geurteilt werden kann, besteht das „Zellinfiltrat“ aus dem gleichen Material, das sich bei *Lymnaea* nach Feulgen-Färbung als sich teilende oder degenerierende (vgl. auch HETT 1940) Kerne herausgestellt hat. Außerhalb der Knoten sind solche Kernformen nur höchst selten anzutreffen.

Die Häufigkeit des Auftretens von Knoten verschiedenster Größe bei durchaus normalem Verhalten der Tiere, das auf keinerlei schwerwiegende physiologische Störung hinweist, macht es nicht wahrscheinlich, daß es sich dabei um Tumoren handelt. PFLUGFELDER (1955) lehnt auf Grund der histologischen Bilder eine solche Deutung ebenfalls ab.

Dafür, daß die von GERSCH (1950) bei *Helix* untersuchte Wucherung eine zwar sehr große, aber durchaus nicht vereinzelte auftretende Bildung ist, spricht eine Arbeit von SZABO (1936). Die Autorin fand bei vielen Exemplaren von *Helix* im Lungengewebe linsenförmige, kernreiche, bindegewebsartige Wucherungen, die innen häufig nekrotisch waren und vergleicht sie mit ähnlichen Bildungen, die THOMAS bei *Nereis diversicolor* fand und „lymphofibroblastische Granulome“ nannte.

Sollten jedoch die Knoten von *Lymnaea* nichts weiter als Ansammlungen von Amöbocyten sein, muß die Ursache dieser Reaktion (Mikrosporidienbefall, Bakterien usw.) erst noch gefunden werden. Außerdem wären aber an diesen Bildungen auch nur mehr oder weniger junge Zellen beteiligt; denn die Knoten fielen ja gerade dadurch auf, daß ihre Zellkerne denen junger Blutzellen glichen. Das Vorkommen von Knotengewebe im dichten Bindegewebspolster des Fußes, wo es gelegentlich hart an Lakunen grenzt, macht ebenfalls eine solche Erklärung wenig wahrscheinlich.

Es darf daher vermutet werden, daß es sich bei dem Knotengewebe um embryonale Einsprengungen handelt, um ein Gewebe, das stets in Teilungsbereitschaft ist und vielleicht zur Blutzellenerneuerung beiträgt. Irgendwelche gewebevermehrnde Anreize wie Verletzungen, Infektionen, Blutverlust, würden sich naturgemäß auch auf dieses embryonale Gewebe auswirken (PETERFI 1937, THOMAS) und in besonderen Fällen zur Bildung von „Tumoren“ führen. Diese Erklärung stünde in Einklang mit der Feststellung PFLUGFELDERS (1948/1950), „... daß häufig Wucherungen in Gewebspartien auftreten, welche sich auch im normalen Geschehen durch hohe Teilungsbereitschaft ihrer Zellen auszeichnen ...“. Würde man in diesem Zusammenhang als gewebsvermehrnden Reiz häufigen Blutverlust betrachten, der bei Schnecken auch unter biologisch natürlichen Bedingungen jederzeit leicht möglich ist, so wäre das Auftreten zahlreicher zerfallender Kerne im Innern der Knoten als Folge einer nicht mehr organisch gesteuerten Vermehrung von Zellen, die pathologisch ausartet und dementsprechend nicht mehr zum Ersatz der Zellelemente des Blutes führen kann, anzusehen.

Ein Vergleich der fraglichen Knoten und ähnlicher Gewebsanteile mit den für einige Wirbellose nachgewiesenen lymphoiden Organen spricht sehr für die blutbildende Eigenschaft der Knotengewebe. Die Beschreibung der Histologie der blutbildenden Organe von Crustaceen (BRUNTZ 1907/08) und Cephalopoden (BOLOGNARI 1951) trifft auch für die Knoten von *Lymnaea st.* weitgehend zu. Das gleiche gilt für das

von WIREN (1892) (nach CUENOT 1897) gefundene blutbildende „Organ“ von *Neomenia (Amphineura)*.

Faßt man die Ergebnisse der Untersuchung des Bindegewebes von *Lymnaea stagnalis* zusammen, so kommt man bezüglich der Möglichkeiten der Blutzellenbildung zu folgendem Schluß: Die Bildung der Blutzellen ist überall im Bindegewebe möglich, sofern dieses embryonale Zellen enthält. Die Verteilung dieser Zellen ist bei den einzelnen Individuen verschieden. Mit Sicherheit haben sie jedoch bei allen Tieren am Aufbau des Lungengewebes großen Anteil, so daß die Lunge als wichtigste Blutbildungsstätte angesehen werden muß.

Zusammenfassung

1. Bei Kontraktion von Fuß und Mantel scheiden Lymnaeen unverdünnte Hämolymphe aus; die Blutabgabe erfolgt durch die Körper- und Mantelwand.

2. Die Blutmenge unterliegt starken individuellen Schwankungen. Nach maximaler Ausblutung wird der Flüssigkeitsverlust in etwa 24 Std durch Wasseraufnahme wieder ergänzt.

3. Die im Blut auftretenden Zellelemente können nach dem äußeren Erscheinungsbild in Normalzellen, Leukocyten, kleine Zellen und Wanderzellen eingeteilt werden. Sie unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Größe und ihres Aussehens, sind aber nur verschiedene Entwicklungsstadien einer Blutzellenart. Die Leukocyten sind eine temporäre Erscheinungsform der Normalzellen.

4. Die Normalzellen bewegen sich aktiv teilweise durch Schwimmen fort.

5. Der Alterungsprozeß der Blutzellen kann an der Form der Zellkerne verfolgt werden. Die Kerne junger Zellen sind mehr oder weniger rund, ihr Chromatin ist hell und klar differenziert; im Alter verformt sich der Kern und färbt sich dunkler; schließlich werden die Kerne pyknotisch und zerfallen. — Kerne mit Vakuolen stellen keine Sonderform dar, sondern können den Hauptgruppen zugeordnet werden. Bei den in Kernnähe befindlichen, Kernfarbe annehmenden Granula handelt es sich teils um Bildungsprodukte aktiver Kerne teils um Kernfragmente alternder Zellen.

6. Die Zelldichte des Blutes ist individuell sehr verschieden und steht in keinem direkten Zusammenhang mit der Blutmenge der Tiere.

7. Nach Blutverlust (auch ohne Verletzung der Tiere) steigt die Zelldichte des Blutes sofort stark an. Die Zunahme der Zelldichte entspricht einem absoluten Zuwachs an jungen Zellen, der bei den einzelnen Tieren verschieden und wiederum unabhängig von der Menge der Blutflüssigkeit ist.

8. Die Neubildung der Blutzellen erfolgt kontinuierlich im Bindegewebe. Bei Blutverlust findet eine plötzliche Zellausschüttung statt.

9. Die Lebensdauer der Blutzellen beträgt unter den Versuchsbedingungen etwa 24 Std.

10. Als Stammzellen der Amöbocyten sind im Bindegewebe verstreute embryonale Zellen anzusehen.

11. Auf Grund ihrer histologischen Struktur muß die Lunge als wichtigste Blutbildungsstätte betrachtet werden.

Literatur

- APATHY, I.: Studien über die Histologie der Najaden. Biol. Zbl. **7**, 621—630 (1888). — ARVANITAKI, A., et H. CARDOT: Sur les variations de la concentration du milieu intérieur chez les mollusques terrestres. J. Physiol. et Path. gén. **30** (1932). — ARVY, L., et J. LHOSTE: Le milieu intérieur chez *Forficula auricularia* L. adulte. Bull. Soc. zool. France **69** (6), 230—235 (1945). — BOLOGNARI, A.: Morfologia, struttura e funzione del "corpo bianco" dei Cefalopodi. Parte II. Struttura e funzione. Arch. Zool. ital. **36**, 253—287 (1951). — BROCK, J.: Untersuchungen über die interstitiellen Bindesubstanzen der Mollusken. Z. wiss. Zool. **39**, 1—63 (1883). — BRUNTZ, L.: Etudes sur les organes lymphoïdes, phagocytaires et excréteurs des Crustacés supérieurs Archives. de Zool. IV. s. **7**, (1907/08). — COLLINGE, W. E.: Note on a tumour in *Anodonta cygnaea* L. J. of Anat. a. Physiol. **25**, N. S. 5, 154, (1891). — CUÉNOT, L.: Etudes sur le sang et les glandes lymphatiques dans la série animale. 2^e partie. Archives de Zool. II. s. **9**, 13—90 (1891). — Les globules sanguins et les organes lymphoïdes des invertébrés. Arch. d'Anat. microsc. **1**, 153 (1897). — BOHUSLAV, P.: (a) Die Gewebezüchtung des postembryonalen Verdauungstrakts, der Glandula salivaris und des Receptaculum seminis bei Mollusken aus der Familie Helicidae. Arch. exper. Zellforsch. **13**, 673—708 (1933). — (b) Die Explantation des reinen postembryonalen Herzbindegewebes aus *Helix pomatia*. Arch. exper. Zellforsch. **14**, 139—151 (1933). — BRUYN, P. P. H. DE: Locomotion of blood cells in tissue cultures. Anat. Rec. **89** (1), 43—57 (1944). — Characteristics of locomotion of white blood cells. Sci. Monthly **61** (6), 485—488 (1945). — The amoeboid movement of the mammalian leukocyte in tissue culture. Anat. Rec. **95** (2), 177—189 (1946). — DEVIDÉ, Z., u. L. GEITLER: Die Chromosomen der Ciliaten. Chromosoma **3**, 110—135 (1947—1950). — DEWITZ, H.: Selbständige Fortbewegung der Blutkörperchen der Gliedertiere. Naturwiss. Rdsch. **4** (1889). — DONNELON, J.: An experimental study of the clot formation in the perivisceral fluid of *Arbacia*. Physiologic. Zool. **11** (1938). — ERMIN, R.: Über Bau und Funktion der Lymphocyten bei Insekten (*Periplaneta americana* L.). Z. Zellforsch. **29**, 613—669 (1939). — EVANS, C. L.: Principles of Human Physiology. London 1945. — FAURÉ-FREMIET: Les amibocytes des invertébrés à l'état quiescent et à l'état actif. Arch. d'Anat. microsc. **23**, (1) 1927. — FLEMMING, W.: Über die Blutzellen der Acephalen. Arch. mikrosk. Anat. **15** (1878). — Über Teilung und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attraktionssphären. Arch. mikrosk. Anat. **37** (1891). — GATENBY, J. B.: A technique for studying growth and movement in explants from *Helix aspersa*. Arch. exper. Zellforsch. **13**, 665—672 (1933). — GATENBY, J. B., and J. C. HILL: Improved technique for non-aseptic tissue culture of *Helix aspersa*, with notes in molluscan cytology. Quart. J. microsc. Sci. **76**, 331—357 (1934). — GATENBY, J. B., J. C. HILL and T. J. MACDOUGALD: On the behaviour and structure of cells of *Helix aspersa* in aseptic and non-aseptic tissue culture. Quart. J. Microsc. Sci. **77**, 129—155 (1935). —

GEBHARDT-DUNKEL, E.: Die Trockenresistenz bei Gehäuseschnecken. Zool. Jb., Abt. allg. Zool. u. Physiol. **64** (2) (1953). — GEITLER, L.: Grundriß der Cytologie. Berlin 1934. — Die Analyse des Kernbaus und der Kernteilung der Wasserläufer *Gerris lateralis* und *Gerris lacustris* (Hemiptera Heteroptera) und die Somadifferenzierung. Z. Zellforsch. **26**, 641—672 (1937). — Die Entstehung der polyploiden Somakerne der Heteropteren durch Chromosomenteilung ohne Kernteilung. Chromosoma **1**, 1—22 (1939). — GEORGE, W. C.: A comparative study of the blood of the tunicates. Quart. J. Microsc. Sci. **81** (3), 391—428 (1939). — GEORGE, W. C., and J. H. FERGUSON: The blood of gastropod molluscs. J. of Morph. **86** (2), 315—237 (1950). — GEORGE, W. C., and J. NICHOLS: A study of the blood of some Crustacea. J. of Morph. **83** (3), 425—443 (1948). — GERSCH, M.: Über Zellwucherungen und Geschwulstbildung in der Lunge von *Helix* (II. Beitrag zur Frage der Zellentartung bei Wirbellosen). Biol. Zbl. **69** (11/12), 500—507 (1950). — Zellentartung und Zellwucherung bei wirbellosen Tieren. Arch. Geschwulstforsch. **3** (1), 1—18 (1951). — GOODRICH, E. S.: The pseudopodia of the leucocytes of Invertebrates. Quart. J. Microsc. Sci. **64**, 19—26 (1920). — GRIESBACH, H.: Beiträge zur Histologie des Blutes. Arch. mikrosk. Anat. **37** (1891). — GUTHEIL, F.: Über den Darmkanal und über die Mitteldarmdrüse von *Anodonta cellensis*. Z. wiss. Zool. **99**, 444—538 (1912). — HARTMANN, M.: Allgemeine Biologie. Jena 1947. — HAUGHTON, I.: Note on the amoeboid elements in the blood of *Helix aspersa*. Quart. J. Microsc. Sci. **77**, 157—166 (1935). — HEIDENHAIN, M.: Plasma und Zelle. Jena 1907. — HEINZEL, V.: Entzündung und allergisch-hyperergische Reaktion bei Mollusken, untersucht an der Hainschnecke (*Tachaea nemoralis*). Virchows Arch. **317**, 138—164 (1949). — HENSILL, J. S.: Studies on blood coagulation in decapod Crustacea. Stanford Univ. Bull. **24**, 77—78 (1949). — HETT, J.: Über den Leukocytenabbau im tierischen Körper. Experimentelle Untersuchungen an Benzolmäusen. Z. Zellforsch. **30** (3), 339—388 (1940). — Blutbildung in der Nebenniere. Z. Zellforsch. **33** (3), 389—404 (1945). — HILL, J., u. J. B. GATENBY: On the behaviour of small pieces of mantle cavity wall of *Helix aspersa* kept in blood and various artificial media. Arch. exper. Zellforsch. **15**, 195—199 (1934). — HOFFMANN, H.: Leitfaden für histologische Untersuchungen an Wirbellosen und Wirbeltieren. Jena 1931. — HORSTMANN, H. J.: Untersuchungen zur Physiologie der Begattung und Befruchtung der Schlammschnecke *Lymnaea stagnalis* L. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **44**, 222—268 (1955). — JORDAN, H. E.: The evolution of blood-forming tissues. Quart. Rev. Biol. **8**, 58—76 (1933). — JULLIEN, A.: De certaines tumeurs et inflammations du manteau de la Seiche. Archives de Zool. **67** (4), 139—158 (1927/28). — KEDROWSKY, B.: Reaktive Veränderungen in den Geweben der Teichmuschel (*Anodonta sp.*) bei Einführung von sterilem Celloidin. Virchows Arch. **257**, 815 (1925). — KINDRED, J. E.: The leucocytes and leucocytopoietic organs of an Oligochaete, *Pheretima incoca* (HORST). J. of Morph. **47** (2), 435—467 (1929). — KISKER, G. L.: Über Anordnung und Bau der interstitiellen Bindestanzen von *Helix pomatia* L. Z. wiss. Zool. **121**, 64—125 (1923/24). — KLADIENKO, D. P.: Über das Immunitätsproblem bei den Wirbellosen. Die Immunität bei den Mollusken (*Helix pomatia*). Med. Z. vseukrain, Acad. Nauk **6** (1936). — Ber. Biol. **40**, 412 (1937). — KNOLL, PH.: Über die Blutkörperchen bei wirbellosen Tieren. Sitzgsber. ksl. Akad. Wiss. Wien, Abt. III, **102**, 440—478 (1893). — KOLLMANN, M.: Recherches sur les leucocytes et le tissu lymphoïde des invertébrés. Ann. des Sci. nat. IX, s. 8, 1—240 (1908). — Sur la première phase du développement des leucocytes des Crustacés. C. r. Soc. Biol. Paris **84**, 811—813 (1921). — KONICEK, H.: Über die Züchtung des Lungen- und Herzgewebes bei *Helix pomatia*. Arch. exper. Zellforsch. **13**, 709—716 (1933). — KRUG, C.: Morphologie und Histologie des Herzens und Pericards von *Anodonta cellensis*. Z. wiss. Zool. **119**, 155—246 (1922). — KÜKENTHAL, W.: Über die lympho-

iden Zellen der Anneliden. Jena. Z. Naturwiss. 18, 319—355 (1885). — KÜHL, W.: Die Zellelemente der Leibeshöhlenflüssigkeit des Seeigels *Psammechinus miliaris* und ihr bewegungsphysiologisches Verhalten. Verh. dtsh. zool. Ges. 39, 162—171 (1937). — LEUCHTENBERGER, C., and F. SCHRADER: Variation in the amounts of desoxyribose nucleic acid (DNA) in cells of the same tissue and its correlation with secretory function. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 38 (2), 99—105 (1952). — LEYDIG, F.: Über *Paludina vivipara*. Z. wiss. Zool. 2, 125 (1850). — Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. Hamm 1857. — MAURER, F.: Grundzüge der vergleichenden Gewebelehre. Leipzig 1915. — MAXIMOW, A.: Über undifferenzierte Blutzellen und mesenchymale Keimlager im erwachsenen Organismus. Klin. Wschr. 1926, 2193. — Bindegewebe und blutbildende Gewebe. In MÖLLENDOERFS Handbuch der mikroskopischen Anatomie der Menschen, Bd. II/1. 1927. — MEISENHEIMER, J.: Die Weinbergschnecke *Helix pomatia*. Leipzig 1912. — NALEPA, A.: Die Interzellularräume des Epithels und ihre physiologische Bedeutung bei den Pulmonaten. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien 38, 1180—1189 (1884). — NOLD, R.: Die Histologie des Blutgefäßsystems und des Herzens von *Helix pomatia*. Z. wiss. Zool. 123, 373—430 (1924). — PERROT, J. L.: Chromosomes et heterochromosomes chez les Gasteropodes pulmonés. Rev. suisse Zool. 397, 734—39 (1930). — PETERFI, T.: Histologie und Histogenese. Fortschr. Zool., N. F. 3, 483—512 (1937). — PFLUGFELDER, O.: Experimentell-parasitologische Untersuchungen unter Berücksichtigung des Geschwulstproblems. Roux' Arch. 143, 304—331 (1948). — Atypische Gewebisdifferenzierungen bei Stabheuschrecken. Z. Krebsforsch. 56 (1948/50). Die sogenannten Restkörper der Cyprinodontidae und Cyprinidae als Abwehrreaktion gegen Mikrosporidienbefall. Z. Parasitenkde. 15, 321—334 (1952). — Persönliche Mitteilung 1955. — PUSSWALD, A. W.: Beiträge zum Wasserhaushalt der Pulmonaten. Z. vergl. Physiol. 31 (2), 227—248 (1948). — QUAGLIARIELLO, G.: Die zirkulierenden Flüssigkeiten: Blut und Lymphe der Mollusken. In WINTERSTEINS Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. I, 1. Hälfte. 1925. — RALPH, P. H.: Embryonic development and adult morphology of blood and blood-forming organs in the frog *Rana pipiens*. 291 p. Thesis Univ. Michigan, 1942. — ROMEIS, B.: Taschenbuch der mikroskopischen Technik. München 1948. — RYDER, J. A.: On a tumour in the Oyster. Proc. Acad. Sci. Philadelphia 1887, 25—27. — SABIN, F. R.: On the origin of the cells of the blood. Physiologic. Rev. 2, 38—69 (1922). — SCHAFFER, J.: Über den feineren Bau und die Entwicklung des Knorpelgewebes. Z. wiss. Zool. 97, 1—90 (1910). — Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Berlin 1933. — SCHARRER, B., and M. SZABO LOCHHEAD: Tumors in the invertebrates: A review. Cancer Res. 10 (7), 403—419 (1950). — SCHINKE, H.: Bildung und Ersatz der Zellelemente der Leibeshöhlenflüssigkeit von *Psammechinus miliaris* (Echinoidea). Z. Zellforsch. 35 (3/4), 311—331 (1950). — SCHMIDT, G.: Blutgefäßsystem und Mantelhöhle der Weinbergschnecke (*Helix pomatia*). Z. wiss. Zool. 115, 201—261 (1916). — SCHNEIDER, C.: Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere. Jena 1902. — SCHWARTZKOPFF, J.: Beitrag zur Blutgerinnung bei Schnecken. Z. Naturforsch. 9b (2), 155—158 (1954). — SEMPER, C.: Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Pulmonaten. Z. wiss. Zool. 8, 340—399 (1857). — SIEBERT, W.: Das Körperepithel von *Anodonta cellensis*. Z. wiss. Zool. 106, 449 bis 526 (1913). — SIMROTH u. HOFFMANN: Pulmonata, Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs, Bd. 3, Abt. 2, 2. Buch. Leipzig 1928. — SMITH, H. W.: The blood of the cockroach, *Periplaneta americana* L. Cell structure and degeneration and cellcounts. N. Hampshire Agric. Exper. Stat. Techn. Bull. 71, 1—23 (1938). Biol. Abstr. 1939, 7935. — STEOPEO, J., and G. TH. DORNESCO: La cytologie et les propriétés des elements sanguins des Phyllopoes Anostraces. Acad. Roumaine Bull. Sect. Sci. 28 (4), 220—225 (1945). — STÖHR, PH.: Lehrbuch der Histologie. Jena 1928. — SZABO, I. u. M.: Epitheliale Geschwulstbildung bei einem

wirbellosen Tier *Limax flavus*. Z. Krebsforsch. **40** (1934). — La limphogene post-embryonale de *Helix pomatia* L. Rev. Biol. **33**, 187—202 (1942). — SZABO, M.: Die Morphologie des blasigen Bindegewebes in der Lungendecke von *Helix pomatia*. Arb. ung. biol. Forsch.inst., Tihany 8, 156—169 (1935/36). — Todesursachen und pathologische Erscheinungen bei Pulmonaten. IV. Arch. Molluskenkde **68**, 199 bis 204 (1936). — THOMAS, J. A.: Contribution à l'étude des réactions de quelques invertébrés à l'inoculation de substances à propriétés cancérigènes et du *bacterium tumefaciens* Sm. et Town. Ann. Inst. Pasteur **49**, 234—274 (1932). — WALLGREN, A.: Studien über den Amöboidismus der Monocyten in normalem Menschenblut. Acta path. scand. (Copenh.) Suppl. **37**, 552—559 (1938). Biol. Abstr. **1939**, 2428. — WEIDENREICH, G.: Blutkörperchen und Wanderzellen. Jena 1911. — WESENBERG-LUND, C.: Biologie der Süßwassertiere. Wirbellose Tiere. Wien 1939. WETEKAMP, F.: Bindegewebe und Histologie der Gefäßbahnen von *Anodonta cellensis*. Z. wiss. Zool. **112**, 433—526 (1915). — WILLIAMS, W.: A tumour in the fresh-water Mussel (*Anodonta cygnaea*). J. of Anat. a. Physiol. **24**, 307—308 (1890). — ZAWARZIN, A.: Beiträge zur Histologie des Blutes und des Bindegewebes. IV. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **6** (1926). — ZYLBERSZAC, S.: Sur la nature et l'origine des leucocytes pigmentaires dans le sang des Amphibiens. Arch. Biol. **57** (3/4), 307—325 (1946).

Dr. GERTRUD MÜLLER, Zoologisches Institut der Universität,
Erlangen, Universitätsstr. 19

Lebenslauf

Am 4.4.1923 wurde ich als einziges Kind des Ingenieurs Carl Müller und seiner Ehefrau Therese geb. Heindl in Untergriesbach, Ndb. geboren.

Die 1. Klasse Volksschule besuchte ich in Saal/Saale, die 2.-7. Klasse in Obernzell/Donau. Anschließend trat ich in die 2. Klasse des Mädchenlyceums in Passau ein, wurde aber nach der 3. Klasse Schülerin der Oberrealschule f. J. in Passau, wo ich im März 1943 die Reifeprüfung ablegte.

Nach Ableistung des Studentischen Ausgleichsdienstes belegte ich das S.S.44 an der Naturwissenschaftlichen Fakultät der Univ. Erlangen. Nach einem Semester wurde ich zum Studentischen Kriegshilfsdienst einberufen.

Im W.S.45/46 immatrikulierte ich mich an der Philos.-Theol. Hochschule in Passau. Im S.S.48 wurde ich wieder zum Studium an der Universität Erlangen zugelassen und bestand dort im Herbst 1949 den 1. Teil und im Herbst 1951 den 2. Teil der wissenschaftlichen Prüfung für das höhere Lehramt mit der Fächerzusammenstellung Biologie, Chemie, Geographie. Nach Ableistung der Referendarzeit an der Dürer-Oberrealschule in Nürnberg legte ich im Juli 1953 das Assessorexamen ab.

Zur Finanzierung meines Studiums und Lebensunterhaltes war ich seit 1948 als Werkstudentin tätig.

